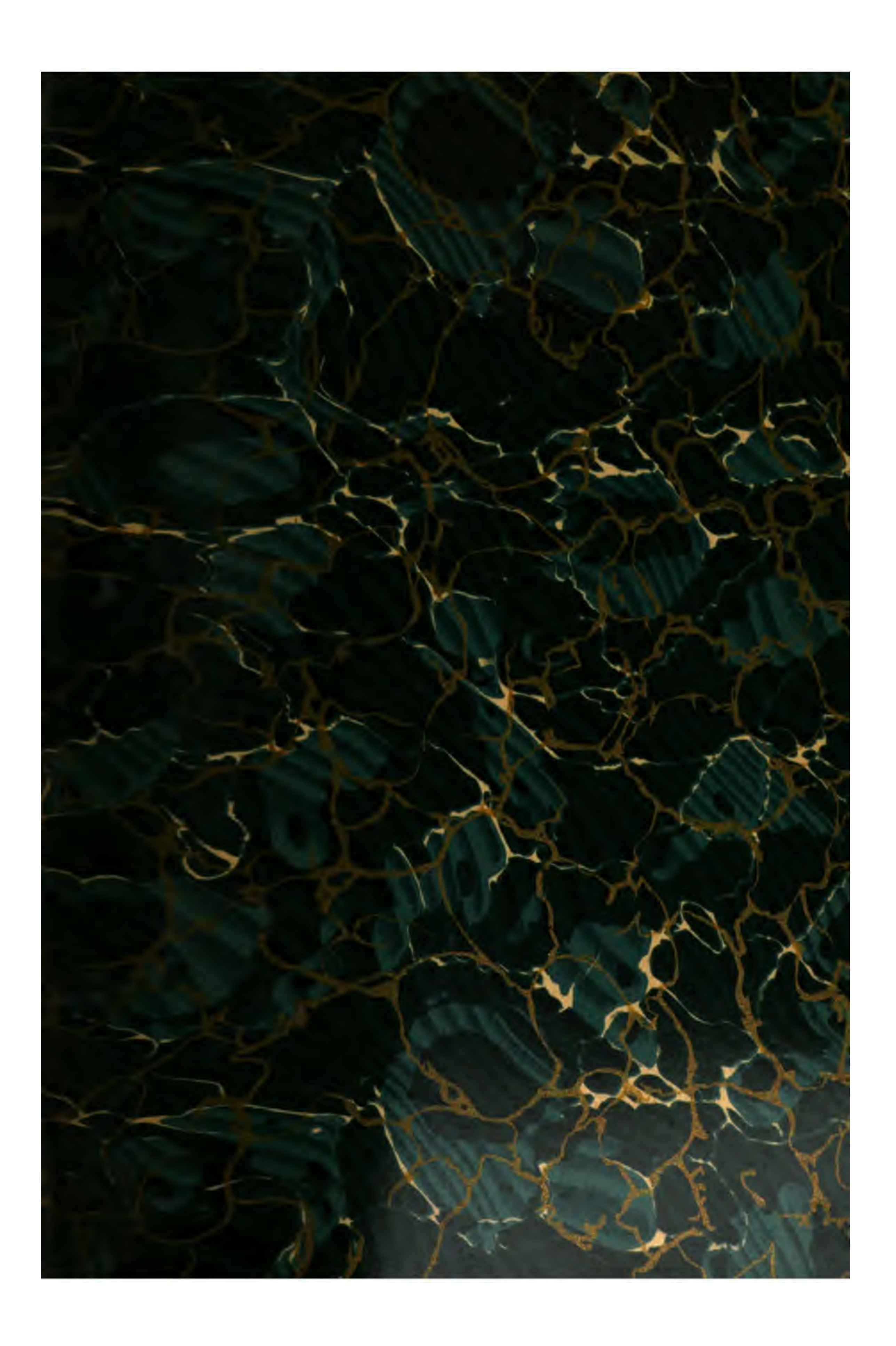
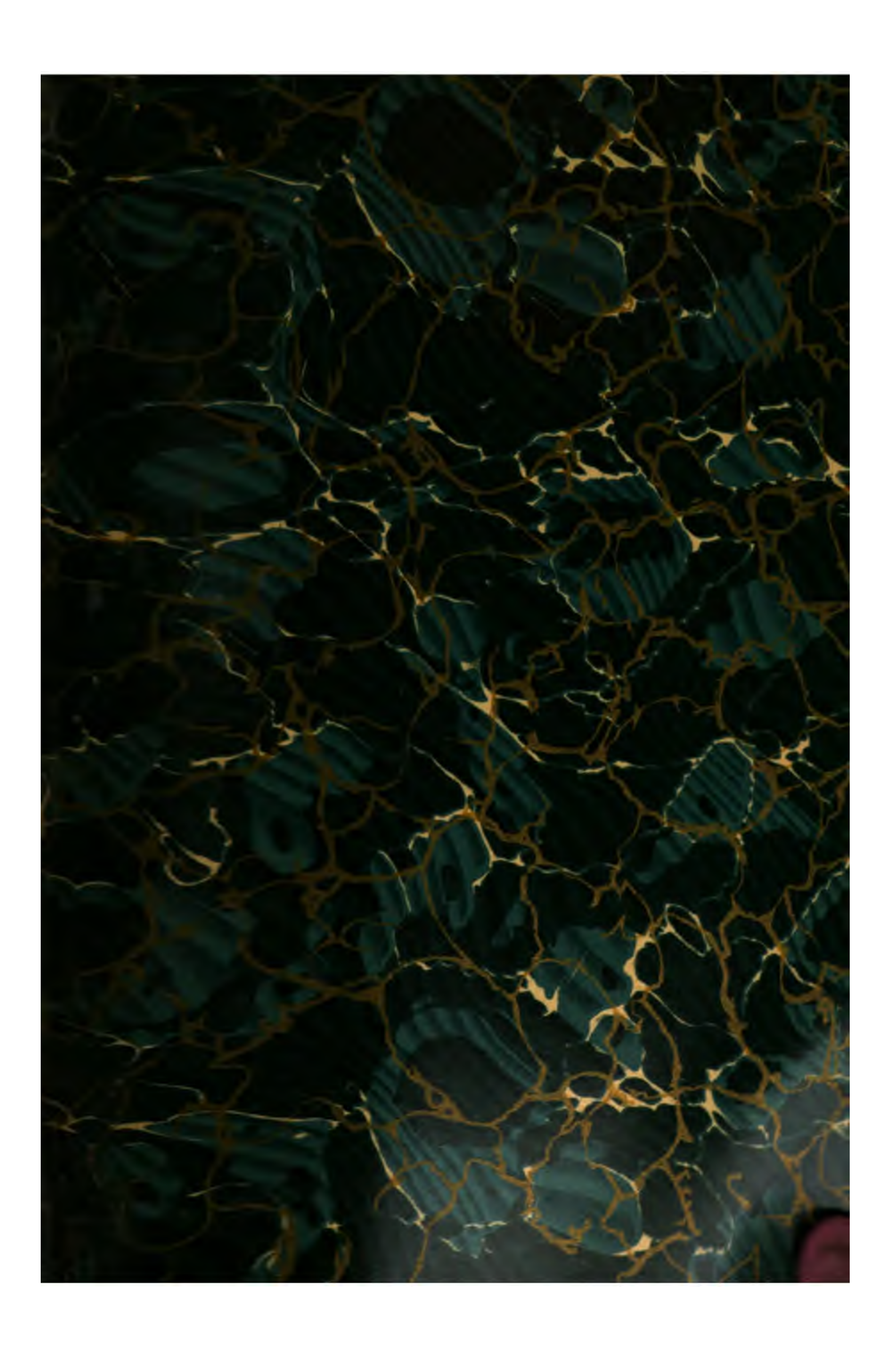

UC-NRLF
B 3 737 322

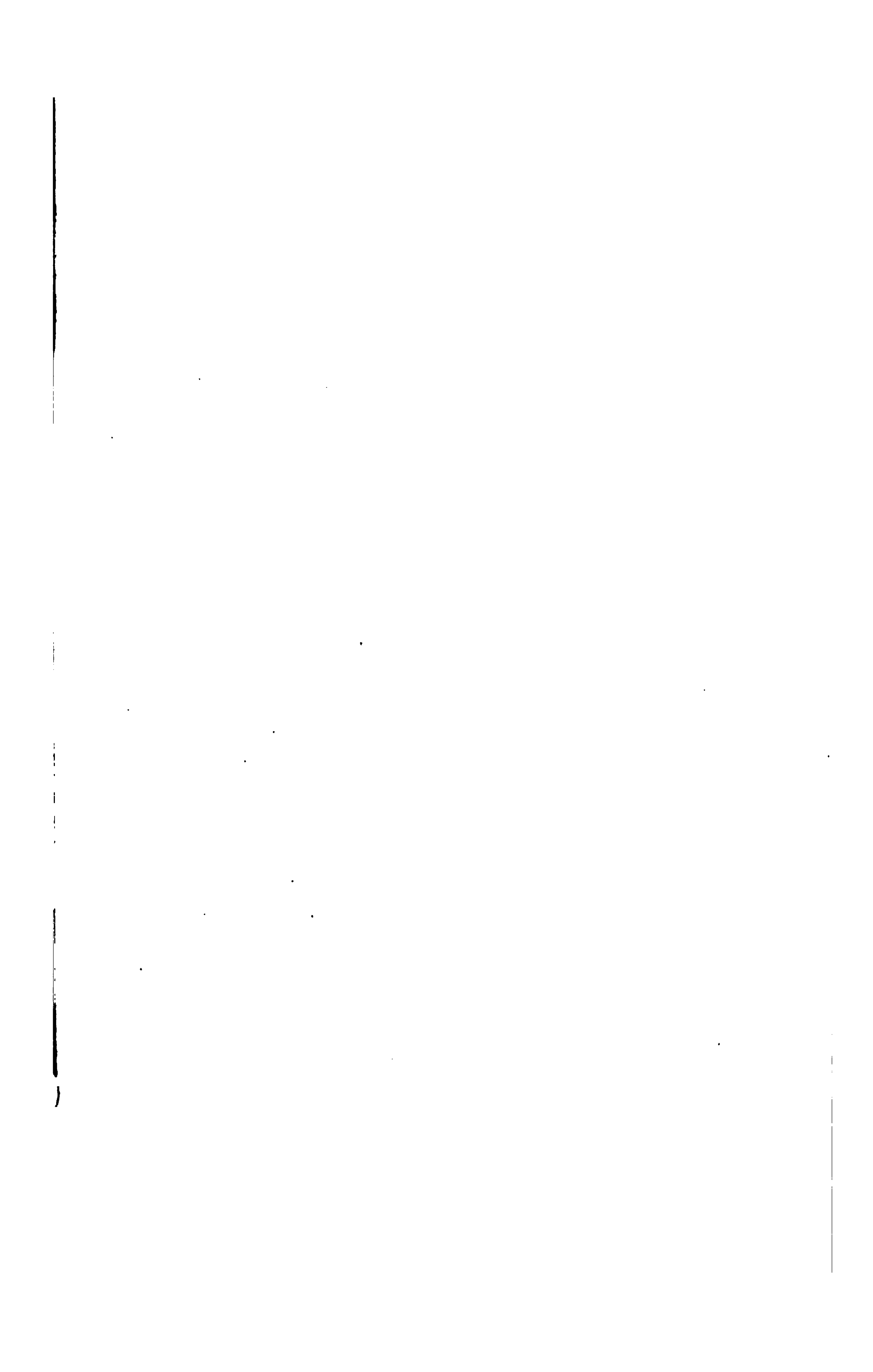

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
Dr. Henry Horn
Memorial





MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
Dr. Henry Horn
Memorial





VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

SIEBZEHNTEN VERSAMMLUNG IN HEIDELBERG

AM 6. UND 7. JUNI 1908.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. WERNER KÜMMEL,

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 9 TAFELN UND 6 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

1908.

Inhaltsverzeichnis.

(Man bittet, die Berichtigungen auf S. VI zu beobachten.)

Seite

A. Satzung der Deutschen otologischen Gesellschaft VII
B. Geschäftsordnung IX
C. Bibliotheksordnung XI
D. Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen otologischen Gesellschaft XIII
E. Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft XXVII

Sitzungsberichte:

Eröffnungs- und Geschäftssitzung 1

Passow-Berlin Otologie und Laryngologie, Vereinigung oder Trennung? 19

Diskussion: Bloch, Kümmel, Jurasz, Vorsitzender, Kümmel, Kirchner, Siebenmann, Passow 25

Fortsetzung der Geschäftssitzung 30

Vorträge:

1. Referat Körner: Die konservative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen 34
2. Scheibe-München: Was müssen wir von der konservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen verlangen? . . 46
   Diskussion zu 1 und 2: F. Thies, Vorsitzender, Politzer, A. Hartmann, Passow, Kümmel, Siebenmann, H. Frey, Ruttin, Bloch, Kretschmann, Wanner, Herzog, Vohsen, O. Wolf, Schwabach, Wassermann, Scheibe, Körner, Vorsitzender 52
3. Hegener-Heidelberg: Demonstration einer Methode zur objektiven Schwingungszahlbestimmung hoher Töne 70
4. Hegener-Heidelberg: Vorschläge zur Bestimmung der oberen Tongrenze 73
   Diskussion zu 3 und 4: Schaefer, Bönninghaus, Vorsitzender, Siebenmann, Hegener 83
5. Bárány-Wien: Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Taubheit 84
   Diskussion: Scheibe, Voß, Bönninghaus, Bárány, Scheibe . 85
6. K. L. Schaefer-Berlin und H. Sessous-Berlin. Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne (nach Versuchen an doppelseitig Radikaloperierten) 87
   Diskussion: O. Wolf, Bönninghaus, Siebenmann, Herzog, Bloch, Vohsen, Scheibe, O. Wolf, Schaefer, Bönninghaus 93

Seite

7. Wanner-München: Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues . 98
   Diskussion: Bárány, Nager, Nadoleczny, Hartmann, Fr. Müller, Mann, M. Ehrenfried, Wagenhäuser, Wanner 105
8. Denker-Erlangen: Demonstration der neuen Bezoldschen Ohrmodelle 108
9. Schönemann-Bern: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschlichen Gehörorgans (mit 8 Tafeln) 110
   Diskussion zu 8 und 9: Frl. Köbele 111
10. Politzer-Wien: Über das anatomische Verhalten der Stapesplatte bei der Otosklerose 112
   Diskussion: G. Brühl 113
11. Siebenmann-Basel und Yoshii-Tokio: Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorgans . 114
   Diskussion: Marx, Scheibe, Siebenmann, Hegener, Körner, Siebenmann, Vorsitzender, Körner 116
12. Siebenmann-Basel und Yoshii-Tokio: Präparate von zirkumkripter Labyrinthitis 118
   Diskussion: Wittmaack, Siebenmann 119
13. F. Alt-Wien: Demonstration mikroskopischer Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica 120
14. Marx-Heidelberg: Schädigungen des Ohrlabyrinthes durch Strahlenwirkung 122
15. Ruttin-Wien: Zur Frage der Ektasie des Ductus cochlearis . 125
16. F. R. Nager-Basel: Über die Bildung von Labyrinthsequestern bei Mittelohrkarzinom (mit 2 Textfig. und 1 Tafel) 130
17. H. Frey-Wien: Untersuchung von Gehörorganen Anenzephaler 135
18. Denker-Erlangen: Demonstration eines Modelles von Bezold und Edelmann 144
19. O. Voß-Frankfurt a. M.: Klinische Beobachtungen über nicht eitrige Labyrinthentzündung im Verlauf akuter und chronischer Mittelohreiterungen 145
   Diskussion: Scheibe, Herzog, Ruttin, Voß 170
20. Bloch-Freiburg: Zur Diagnose und Ätiologie der Stapesankylose 173
   Diskussion: Siebenmann, Politzer, Bloch 184
21. Manasse-Straßburg: Über Exostosen am Porus acusticus internus (mit 2 Textfiguren) 185
22. Ruttin-Wien: Zur Chirurgie des Schläfenbeins 188
   Diskussion: Bárány, Kümmel 189
23. F. Alt-Wien: Die operative Behandlung der otogenen Facialislähmung 190
   Diskussion: Uffenorde, Alt, Passow 198
24. Lindt-Bern: Eine seltene Lokalisation der Tuberkulose in der Nase 199
25. Marx-Heidelberg: Demonstrationen von Nebenhöhlenosteomen 205
   Diskussion: Möller, v. Eicken, Killian 208

Seite

26. Uffenorde-Göttingen: Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse von einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose 209
    Diskussion: Ruttin, Voß, Uffenorde 222
27. Fr. Müller-Heilbronn: Ein Wundsperrer für Ohroperationen (mit 1 Textfigur) 223
    Diskussion: Wassermann 224
28. A. Hartmann-Berlin: Der Verschluß retroaurikulärer Öffnungen durch Zurücklagerung der Ohrmuschel (mit 1 Textfigur) 225
29. Voß-Frankfurt a. M.: Demonstration eines Salpingoskopes mit Vorrichtung zum Katheterisieren, bzw. Bougieren . . . 226
30. Kretschmann-Magdeburg: Zur operativen Behandlung der Nasenscheidewanddeformitäten 227
31. Uffenorde-Göttingen: Zwei Fälle von subduralem Abszeß mit Demonstration 232
32. E. Urbantschitsch-Wien: Über galvanische Behandlung des Ohres. Demonstration von Gehörkurven und einem galvanischen Apparat zur Selbstbehandlung 242
33. Kirchner-Würzburg: Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbein 245
34. Herschel-Halle a. S.: Demonstration von Röntgenaufnahmen des Schläfenbeines während der Entkalkung 245
35. Hegener-Heidelberg: Dünne Zelloidinschnitte durch das Schläfenbein 246

Rednerliste 252

Teilnehmerliste 253

Berichtigungen.

Im Bericht des Schriftführers sind versehentlich die Nàmen von fünf in der Vorstandssitzung am 5. Juni aufgenommenen Kollegen ausgeblieben, obwohl sie in der Eröffnungssitzung verlesen waren; es waren dies die Herren: BARTEL (Kiel), HAENISCH (Kiel), v. GYERGYAI (Klausenburg), GAERTNER (Worms), SOMMER (Berlin); die Gesamtzahl der 1908 neu aufgenommenen Mitglieder beträgt sonach nicht 46, sondern 51. Die Zahl der Mitglieder zur Zeit der sechzehnten Versammlung ist irrtümlich mit 379, statt 380, angegeben. Die Mitgliederzahl beträgt sonach gegenwärtig, übereinstimmend mit der Liste, 425, nicht, wie irrig angegeben, 419.

A.

Satzung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Deutsche otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu **Frankfurt** a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den **engeren Vorstand**, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Anlegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden, und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Nach dem Jahre 1912 scheiden alle zwei Jahre die zwei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus; an ihrer Stelle werden zwei neue gewählt[1]). Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wählbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

---

1) Auf der Versammlung in Heidelberg, am 7. Juni 1908, beschlossener Zusatz.

Entwurf einer Gebührenordnung

für

Ohren-, Nasen- und Halsärzte.

Auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Heidelberg wurde ein von HARTMANN-Berlin gestellter Antrag bezüglich der Herstellung einer Gebührenordnung angenommen und eine aus den Unterzeichneten bestehende Kommission eingesetzt zur Beratung über den Entwurf einer solchen.

Unter Zugrundelegung des Entwurfs einer Kommission der Berlin-Brandenburger Ärztekammer und der in den Protokollen der preußischen Ärztekammern bisher veröffentlichten Bearbeitungen und Berücksichtigung von Entwürfen der sächsischen ärztlichen Bezirksvereine und einer Kommission des ärztlichen Bezirksvereins München, sowie der Gebührenordnung für Krankenkassen des Vereins der westdeutschen Ohren- und Halsärzte wurde von der Kommission der beiliegende Entwurf hergestellt. Es wurden sowohl die Maximalsätze für Operationen als auch besonders die Sätze für Einzelleistungen erhöht.

Der Entwurf kann schon jetzt die Grundlage für freie Vereinbarungen abgeben*).

Brunk, Hartmann, Panse,
Röpke, Wanner.

*) Einzelexemplare können von Herrn Gustav Fischer in Jena bezogen werden.

Gebührenordnung

für

Ohren-, Nasen- und Halsärzte.

Allgemeine Bestimmungen.

1. Neben den Gebührensätzen für Besuche des Arztes im Hause des Kranken oder für Beratungen im Hause des Arztes[1]) können für die Untersuchungen der Ohren, der Nase oder des Kehlkopfes 2—10 M. berechnet werden.

2. Ärztliche Ratschläge mit oder ohne schriftliche Verordnung in der Wohnung des Arztes das 1. Mal 1—10 M., die folgenden Male 1—6 M.

3. Ärztliche Ratschläge mit oder ohne schriftliche Verordnung in der Wohnung des Kranken das 1. Mal 2—20 M., die folgenden Male 1—10.

4. Für die Hilfeleistung bei einer Operation erhält jeder ärztliche Gehilfe 5—30 M.

5. Öftere Wiederholungen einer und derselben mechanischen Hilfe (Einführung des Katheters, von Sonden, Einspritzungen usw.) werden in der Weise berechnet, daß für die 3 ersten Male der volle Gebührensatz, für die folgenden dagegen nur die Hälfte giltig ist.

Gebühren bei Ohrerkrankungen.

6. Für eine genaue Hörprüfung	2—20 M.
7. Katheterismus der Eustachischen Röhre	3—10 „
8. Kleine Operationen im äußeren Gehörgang	3—10 „
9. Kleine Operationen am Trommelfell oder in der Paukenhöhle	5—30 „
10. Schwierige Operationen in der Paukenhöhle vom Gehörgang aus	20—200 „
11. Entfernung eines Fremdkörpers a) einfach	3—50 „
„ „ „ b) mit Ablösung der Ohrmuschel	20—200 „

---

1) Diese Gebührensätze betragen gegenwärtig 1. für erste Beratung in der Wohnung des Arztes in Preußen und Sachsen 1—10 M., in Bayern und Württemberg 1—6 M., 2. jede folgende Beratung (bei derselben Krankheit) in Preußen und Sachsen 1—5 M., in Bayern und Württemberg 1—3 M. 3. Erster Besuch des Arztes in der Wohnung des Kranken in Preußen und Sachsen 2—20 M., in Bayern und Württemberg 2—10 M., 4. jeder folgende Besuch in Preußen 1—10 M., in Bayern und Sachsen 1—6 M., in Württemberg 1—5 M.

12. Eröffnung des Warzenfortsatzes	30—300 M.
13. Radikaloperation	50—500 „
14. Operation von Eiterungsprozessen im Schädel . . .	50—1000 „

Gebühren bei Erkrankungen der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens.

15. Ausstopfung der Nase	3—30 M.
16. Instrumentelle Entfernung eines Fremdkörpers . . .	3—30 „
17. Kleine Operationen in der Nase einschließlich Einbringung von Ätzmitteln und Galvanokaustik	5—50 „
18. Entfernung von Nasen- und Rachenpolypen, Abtragung von Nasenmuscheln, vorderen oder hinteren Enden der Nasenmuscheln, von Auswüchsen auf der Scheidewand, von Drüsenwucherungen aus dem Nasenrachenraume	10—200 „
19. Submuköse Resektion der Nasenscheidewand	20—200 „
20. Ausspülung einer Nebenhöhle der Nase	3—20 „
21. Durchleuchtung der Nebenhöhlen	3—20 „
22. Eröffnung einzelner Nebenhöhlen vom Innern der Nase aus	20—200 „
23. Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Alveole oder von der Fossa canina aus	10—100 „
24. Breite Eröffnung der Oberkiefer- oder Stirnhöhle . .	20—200 „
25. Eröffnung der sämtlichen Nebenhöhlen	50—500 „
26. Eröffnung von Eiteransammlungen in der Mandel oder im Rachen	5—50 „
27. Kleine Operationen im Rachen oder an den Mandeln einschließlich Ätzung und Galvanokaustik	5—30 „
28. Entfernung einer Gaumen- oder Zungenmandel . . .	5—100 „

Gebühren bei Erkrankungen des Kehlkopfes.

29. Kleine Operationen im Kehlkopf einschließlich Einbringung von Arzneimitteln	2—20 M.
30. Galvanokaustische Ätzung	10—50 „
31. Entfernung eines Fremdkörpers a) aus dem Kehlkopf	10—100 „
„ „ „ b) aus der Luftröhre und ihren Verzweigungen oder aus der Speiseröhre	50—500 „
32. Untersuchung der Luftröhre und ihrer Verzweigungen oder der Speiseröhre	10—100 „
33. Operationen in der Luftröhre oder in der Speiseröhre .	50—500 „
34. Entfernung einer Geschwulst aus dem Kehlkopf und andere Operationen innerhalb des Kehlkopfs	30—500 „
35. Spaltung des Kehlkopfes mit gänzlicher oder teilweiser Entfernung desselben oder mit Entfernung einer Geschwulst . .	30—500 „
36. Luftröhrenschnitt	30—200 „

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 resp. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten, erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen die Maßregeln

die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt, oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gestatten.

C.

Bibliotheks-Ordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsscheine eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Berlin im Juni 1904.

Der Bibliothekar:
SCHWABACH.

Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft, zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

D.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen Otologischen Gesellschaft

1908.

1. Alphabetisch geordnet.

1. Albanus, Georg, Dr., Hamburg, Steindamm 31.
2. Albrecht, Th., Dr., Halle a. S., Poststraße 19.
3. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 27.
4. Alexander, G., Dr., Dozent, Wien, Ferstelgasse 4.
5. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
6. Andereya, Max, Dr., Stabsarzt, Hamburg, Kolonnaden 21.
7. Anton, Wilhelm, Dr., Dozent, Prag, Mariengasse 21.
8. Appert, Josef, Dr. Medizinalrat, Karlsruhe i. B.
9. Auerbach, J. L., Dr., Baden-Baden.
10. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 48.
11. Baasner, Dr., Bromberg, Weltzinplatz 2.
12. Bárány, Robert, Dr., Wien I, Bartensteingasse 4.
13. Barkan, Adolf, Dr. med., San Francisco.
14. Bartel, Martin, Dr., Kiel, Polikl. f. Ohren-, Nasen- u. Halskranke.
15. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig, Salomonstr. 3.
16. Barth, Theodor, Dr. med., Dresden.
17. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Lorenzerplatz 15.
18. Beckmann, Wilh., Dr. med., Berlin W., Potsdamerstr. 104.
19. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Magdeburgerstr. 32.
20. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Alte Promenade 13.
21. Berliner, Max, Dr., Breslau, Gartenstr. 48.
22. Berthold, Emil, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
23. Bever, Dr. med., Assistent der Ohrenklinik, Erlangen.
24. Beyer, Hermann, Dr., Berlin W. 57, Bülowstr. 7.
25. Beyer, Dr., Stabsarzt, Hannover, Bödekerstr. 75a.
26. Bezold, Friedrich, Prof. Dr., Hofrat, München, Luisenstr. 38. Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
27. Biel, Karl, Dr., Dozent, Wien, Josefstädterstr. 23.
28. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 16.
29. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. B.

30. Bobrik, Dr., Marinestabsarzt, Berlin NW. 87, Ottostr. 1.
31. Bockenmöhle, G., Dr., Münster i. W.
32. Boldt, H., Dr., Berlin W., Tauentzienstr. 7.
33. Bondy, Gustav, Dr., Assistent, Wien IX, Universitäts-Ohrenklinik.
34. Bönninghaus, G., Dr., Privatdozent, Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 12.
35. Bottermund, Wilh, Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
36. Brandt, G. A., Dr., Generaloberarzt, Magdeburg, Breiteweg 261.
37. Breitung, Max, Prof. Dr., Medizinalrat, Coburg.
38. Bresgen, Maximilian, Dr., Sanitätsrat, Wiesbaden, Augustastr. 21.
39. Brieger, Oskar, Prof. Dr., Breslau, Königsplatz 2.
40. Brockhoff, Albert, Dr., Ohrenarzt, Bonn a. Rh.
41. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
42. Brüel, Dr., Speyer a. Rh., Seilerbahn 6.
43. Brühl, Gustav, Dr., Privatdozent, Berlin C., Alexanderstr. 50.
44. Brunk, Dr., Sanitätsrat, Bromberg.
45. Burger, Prof. Dr., Amsterdam, Vondelsstraat 1.
46. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen. Mitglied des Vorstandes von 1892—1902.
47. Buschmann, August, Dr., Marinestabsarzt, Kiel, Feldstr. 88.
48. Buser, Ernst, Dr., Basel, Elisabethenstr. 11.
49. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
50. Buß, Wilhelm, Dr., Münster i. W., Salzstr. 35.
51. Claus, Hans, Dr., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 6.
52. Cohen-Kysper, Ad., Dr., Hamburg, Esplanade 39.
53. Cordes, Hermann, Dr., Berlin W., Rankestr. 33.
54. Dahmer, Robert, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
55. Delsaux, V., Dr., Brüssel, 260 Avenue Louise.
56. Denker, A., Prof. Dr., Erlangen, Mitglied des Vorstandes seit 1904, Vorsitzender 1908.
57. Dennert, Herm., Dr., Geh. Sanitätsrat, Berlin C., Alexanderstr. 44.
58. Deutschländer, Ernst, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
59. Dölger, R., Stabsarzt, Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 51.
60. Dörfer, Hans, Dr., Brandenburg (Havel).
61. Donalies, E. K., Dr., Leipzig, Markgrafenstr. 10.
62. Dreyfuß, Robert, Dr., Privatdozent, Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
63. Drixelius, Reinhard, Dr.. Straßburg i. E., Meiseng. 26.
64. Druckenmüller, G., Dr. med., Wiesbaden.
65. du Bois, Ernst, Dr., Bremen, Hutfilterstr. 18.
66. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
67. Dupuis, Dr., Trier, Nordallee 36a.
68. Eckermann, Rudolf, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
69. Eckardt, Paul, Dr., Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 59.
70. Ehrbeck, Viktor, Dr., Göttingen, Univ.-Ohrenklinik.
71. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
72. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
73. von Eicken, Dr., Privatdozent, Freiburg i. Br.
74. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Ahlendamm 3.
75. Ephraim, Alfred, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzerstr. 5.
76. Eschenauer, R., Dr., med., Coblenz.
77. Eschweiler, Rudolf, Prof. Dr., Bonn, Loëstr. 13.

78. Fabian, Rud., Dr., Mühlheim a. d. Ruhr.
79. Fackeldey, Louis, Dr. med., Cleve.
80. Feldberg, D. W., Dr., St. Petersburg, Snamenskaia 10.
81. Feldmann, Dr., Berlin N., Johannisstr. 7.
82. Felgner, P. W., Dr., Altona, Königstr. 217.
83. Filbry, Friedr., Dr. med., Coblenz.
84. Finemann, Gösta, Dr., Gefle (Schweden).
85. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
86. Fischenich, Fr., Dr. Wiesbaden.
87. Fischer, Eugène, Dr. med., Luxemburg, Rue du Nord 17.
88. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 113, Villa 3.
89. Fließ, Hugo, Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 21.
90. Frers, August, Dr., Erlangen, Univ.-Ohrenklinik.
91. Frey, G., Dr. med., Montreux.
92. Frey, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
93. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
94. Fricke, Heinr., Dr. med., Spandau.
95. Friederich, K. F. E., Dr., Hofrat, Dresden.
96. Friederichs, Wilhelm, Dr., Herne i. W.
97. Friedrich, E. O., Prof. Dr., Kiel.
98. Gaertner, R., Dr. med., Worms a. Rh.
99. von Gaeßler, Bernhard, Dr., Hagen i. W.
100. Gauderer, Ludwig, Dr., Riga (Rußland), Bastei-Boulevard 6.
101. Gerber, Paul, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
102. Gerst, Ernst, Dr., Nürnberg, Königstr. 57.
103. Görke, M., Dr., Breslau, Gartenstr. 43.
104. Goldmann, J., Dr., Berlin W., Joachimstalerstr. 10.
105. Goldschmidt, Alfred, Dr., Breslau, Agnesstr. 11.
106. Goldschmidt, Otto, Dr., Aachen, Theaterplatz 3.
107. Gomperz, B., Prof. Dr., Wien I, Elisabethstr. 13.
108. Gradenigo, Giuseppe, Prof. Dr., Turin.
109. Grant, Dundas, Dr., London, 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
110. Gravenhorst, Friedr., Dr. med., Bremerhaven.
111. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr. 1a.
112. Gruner, Dr., Oberarzt, Königsberg i. Pr., Hinterroßgarten 16.
113. Großmann, Fritz, Dr., Berlin N., Friedrichstr. 134.
114. Gumperz, R., Dr., Assistent der Ohrenklinik, Heidelberg.
115. Gutzmann, Prof. Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
116. von Gyergyai, A., Dr., Klausenburg (Kolozsvár), Ungarn.
117. Haag, H., Dr., Zürich, Bahnhofstr. 58.
118. Habermann, J., Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12. Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
119. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Pragerstr. 30.
120. Haenisch, Harry, Dr., Kiel, Polikl. für Ohren-, Nasen und Halskranke.
121. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Weidenstieg 16.
122. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
123. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Wilhelmstr. 33.
124. Hainebach, Heinrich, Dr., Mainz, Christofstr. 2.

125. Halász, Heinrich, Dr., Miskolcz (Ungarn).
126. Hammerschlag, Dr., Wien IX, Alserstr. 26.
127. Hansberg, Friedr. Wilh., Dr. med., Dortmund.
128. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin NW., Roonstr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1900—1906 und seit 1907, Vorsitzender 1906.
129. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 237.
130. Haug, Rudolf, Prof. Dr., München, Sendlingerstr. 48.
131. Haymann, Ludwig, Dr., Breslau, Allerheiligenhospital.
132. Hedderich, Ludw., Dr. med., Augsburg.
133. Hechinger, Julius, Dr., Merseburg, Ludwigstr. 15/17.
134. Heermann, Gustav, Dr., Privatdozent, Kiel.
135. Hegener, J., Dr., Privatdozent, Heidelberg, Blumenstr. 4.
136. Hegetschweiler, J., Dr., Zürich I, Talgasse 39.
137. Heine, Bernhard, Prof. Dr., Königsberg, Französische Str. 14/16.
138. Heinrichs, Dr. med., Dortmund.
139. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
140. Henrici, H., Dr. med., Aachen, Wilhelmstr. 80.
141. Hensel, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O., Huttenstr. 11.
142. Heermanns, Josef, Dr. med., Essen a. Ruhr.
143. Herschel, Karl, Dr., Halle a. S., Gr. Steinstr. 74.
144. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 12.
145. Herzog, Dr., Privatdozent, München, Herzog-Wilhelmstr. 27.
146. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S.
147. Heydenreich, Hermann, Dr. med., Emden.
148. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
149. Hinsberg, V., Prof. Dr., Breslau XVI, Tiergartenstr. 53. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
150. Hirsch, Alfred, Dr. med., Magdeburg.
151. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
152. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Langestr. 18.
153. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
154. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Kochstr. 73.
155. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
156. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden-A., Grunaerstr. 8 I.
157. Hoffmann, Rudolf, Dr., Assistent, München.
158. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
159. Hölzel, Hermann, Dr. med., Bayreuth.
160. Hopmann, Eugen, Dr., Cöln a. Rh., Hohenzollernweg 52.
161. Horn, Henry, Dr., Assist. d. Ohrenklinik, Bonn a. Rh.
162. Hubrich, Karl, Dr., Nürnberg, Am Hauptmarkt 6.
163. Huber, Ernst, Dr., Leipzig, Liebigstr. 20, Assistent der Ohrenklinik.
164. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindenstr. 3.
165. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Potsdam.
166. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
167. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.
168. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 13.
169. Jens, Otto, Dr., Hannover, Arnswaldtstr. 34.
170. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Französische Str. 5.

171. Joël, Eugen, Dr. med., Görbersdorf i. Schl.
172. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
173. Ispert, Hermann, Dr. med., Sanitätsrat, Cöln, Habsburger Ring 8.
174. Jürgensmeyer, Joh., Dr. med., Bielefeld.
175. Just, J. W., Dr. med., Dresden.
176. Kahn, Max, Dr. med., Würzburg, Theaterstr. 11.
177. Kamm, Max, Dr., Sanitätsrat, Breslau, Schmiedebrücke 48.
178. Kander, L., Dr. med., Karlsruhe.
179. Karutz, H. L., Dr. med., Lübeck.
180. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
181. Katz, Leo, Dr., Kaiserslautern.
182. Katz, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 46.
183. Kaufmann, Dr., Wien, Mariahilferstr. 37.
184. Kayser, Richard, Dr., Breslau, Höfchenstr. 12.
185. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
186. Keimer, Peter, Prof. Dr., Geheimer Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
187. Kickhefel, Gustav, Dr. med., Hannover, Schiffgraben.
188. Killian, Gustav, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
189. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebracherstr. 2.
190. Kirschner, J., Dr., Berlin S., Sebastianstr. 87.
191. Klare, Ph., Dr., Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
192. Kleinknecht, Karl, Dr. med., Mainz.
193. Klingel, Karl, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.
194. Knapp, Arnold, Dr., New York, 26 West 40 Street.
195. Kobrak, Franz, Dr., Breslau V, Tauentzienplatz 9.
196. Koch, Herm, Dr., Bernburg.
197. Koch-Bergemann, Dr., Celle, Hannoverschestr. 19a.
198. Koebel, Friedrich, Dr., Geh. Hofrat, Stuttgart, Langestr. 16.
199. Köhler, Ernst, Dr. med., Magdeburg.
200. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Räslerstr. 1.
201. Königsdorf, K. G. W., Dr., Berlin W., Genthinerstr. 13.
202. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65. Mitglied des Vorstandes 1900—1908, Vorsitzender 1903.
203. Konietzko, Paul, Dr., Bremen, Dobbenweg 2.
204. Kornfeld, Isidor, Dr. med., Alexandria, Ägypten.
205. Koll, Theodor, Dr. med., Aachen.
206. Kopetzky, S. J., Dr., New York City, 44 West 73 Street.
207. Kottenhahn, Hermann, Dr., Nürnberg, Frauentorgraben 71.
208. Kramm, Hermann, Stabsarzt, Königsberg i. Pr., Steindamm 178 II.
209. Krebs, Georg, Dr. med., Hildesheim.
210. Krepuska, Dr., Dozent, Budapest, Revikygasse 4.
211. Kretschmann, F. R., Prof. Dr., Sanitätsrat, Magdeburg, Augustastr. 36. Mitglied des Vorstandes 1901—1908, Vorsitzender 1905.
212. Kronenberg, Emil, Dr. med., Solingen.
213. Krotoschiner, Dr. med., Breslau, Ohlauerstr. 65.
214. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg. Mitglied des Vorstandes seit 1906.
215. Kuron, C., Dr. med., Breslau, Monhauptstr. 28.
216. Lacker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz.

217. Lange, W., Prof. Dr.. Greifswald.
218. Laubi, Dr., Zürich, Bahnhofstr. 35.
219. Lauffs, Josef, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
220. Lautenschläger, A., Dr., Charlottenburg, Savignypl. 9/10.
221. Laval, Paul, Dr., Magdeburg, Alte Ulrichstr. 15.
222. Lehr, Georg, Dr., Hamburg, Kolonnaden 15.
223. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
224. Lennhoff, Rudolf, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstr. 132.
225. Levy, Prosper, Dr., Mülhausen i. E., Altkircherstr. 40.
226. Lindemann, Dr. med., Saarbrücken.
227. Lindt, W., Prof. Dr., Bern. Mitglied des Vorstandes seit 1904.
228. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg, Nadeszinskaja 14.
229. Löhnberg, Dr. med., Hamm i. W.
230. Löwenstein, Eugen, Dr., Cöln, Neumarkt 5.
231. Lommatzsch, Friedrich, Dr. med., Wurzen i. Sachsen.
232. Lorenz, Artur, Dr. med., Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
233. Lucae, Aug., Prof. Dr., Geh. Medizinalrat, Berlin-Grunewald, Teplitzerstr. 3. Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1892 und 1904.
234. Ludewig, C. F. J., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Esplanade 40.
235. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
236. Lüscher, Prof. Dr., Bern, Finkenhubel 22.
237. Machat, Wilh., Dr. med., Breslau, Feldstr. 8.
238. Mackenthun, Paul, Dr. med., Leipzig, Promenadenstr. 4.
239. Mader, L., Dr., Hofrat, München, Neuhauserstr. 9.
240. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Herderstr. 2.
241. Manhenke, Hans, Dr. med., Wilhelmshaven.
242. Mann, Max Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
243. Marx, H., Dr., Assistent der Ohrenklinik, Heidelberg.
244. Matte, Fritz, Dr., Cöln, Hohenzollernring 70.
245. Mayer, M. L., Dr. med., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
246. Mayer, Otto, Dr., Graz, Paulustorgasse 6.
247. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
248. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
249. Meurers, K., Dr., Assist. d. Ohrenklinik, Heidelberg.
250. Meyer zum Gottesberge, A., Dr. med., Herford i. W.
251. Mink, P. J., Dr., Deventer, Pikeursbaan 4, Holland.
252. Möller, Jörgen, Dr., Kopenhagen, Vesselgade 2.
253. Möller, Karl, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96.
254. Morf, J., Dr. med., Winterthur (Schweiz).
255. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Apernstr. 47—49.
256. Mühsam, Adolf, Dr., Berlin SW., Großbeerenstr. 96.
257. Müller, Ehrhardt, Dr., Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 6.
258. Müller, Friedrich, Dr., Heilbronn, Paulinenstr. 35 I.
259. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
260. Müller, Paul, Dr. med., Altenburg.
261. Müller, Richard, Prof. Dr., Oberstabsarzt, Berlin W., Steglitzerstr. 44.
262. Nadoleczny, M., Dr. med., München, Ludwigstr. 17 1/2.
263. Nager, Felix R., Dr., Privatdozent, Zürich.

264. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschgraben.
265. Neuberger, Julius, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
266. Neumann, H., Dr., Dozent, Wien, Schlösselgasse 28.
267. Nobis, Johann, Dr. med., Chemnitz.
268. Noebel, H., Dr., Zittau i. S., Lessingstr. 11.
269. Noll, Friedrich, Dr., Ohrenarzt, Oberstein a. d. Nahe.
270. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
271. Nürnberg, Franz, Dr., Privatdozent, Gießen, Moltkestr.
272. Obermüller, H. R., Dr. med., Mainz.
273. Oehmichen, H., Dr., Oberstabsarzt, Dresden, Unt. Kreuzweg 4.
274. Oertel, Bruno, Stabsarzt, Berlin, Calvinstr. 3.
275. Oertgen, J., Dr. med., Remscheid.
276. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Petersgraben 20.
277. Ostersetzer, Fritz, Dr., Ischl. (Winter Abbazia, Villa al Mare.)
278. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
279. Panse, Rudolf, Dr., Sanitätsrat, Dresden-N., Hauptstr. 32.
280. Passow, Karl Adolf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat, Charlottenburg, Uhlandstr. 2. Mitglied des Vorstandes 1902—1908, Vorsitzender 1907.
281. Pause, Felix, Dr., Hofrat, Dresden, Johann-Georgenallee 16.
282. Peyser, Alfred, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.
283. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 2.
284. Piffl, Otto, Prof Dr., Prag, Wenzelsplatz 70.
285. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Holzdamm 55.
286. Politzer, Adam, Prof. Dr., Hofrat, Wien I, Gonzagagasse. Mitglied des Vorstandes seit 1906.
287. Pollak, Jos., Prof. Dr., Wien, Kärtnerstr. 39.
288. Popovici, Demeter, Dr., Bukarest, Strada Minervei 3.
289. Poschmann, Maximilian, Dr. med., Trier.
290. Preysing, Prof. Dr., Cöln a. Rh., Schaafenstr. 71.
291. Pröbsting, Dr. med., Sanitätsrat, Wiesbaden, Rößlerstr. 3.
292. Quaas, Eduard, Dr. med., Waldenburg i. Schl.
293. Quix, F. H., Dr., Utrecht, Militärhospital.
294. Rätze, K. Th., Dr., Dresden-A., Pragerstr. 32.
295. Raiser, August, Dr. med., Cannstatt, Uhlandstr. 4.
296. Rau, Felix, Dr., Stuttgart, Reinsburgstr. 6.
297. Rebbeling, A., Dr. med., Amberg.
298. Reichert, Karl, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 41.
299. Reimers, John, Dr. med., Wandsbeck.
300. Reinewald, Th., Dr. med., Gießen.
301. Reinhard, Paul, Dr., Cöln, Kaiser-Wilhelmring 50.
302. Reipen, Werner, Dr. med., Siegen.
303. Rhese, Dr., Oberstabsarzt, Paderborn.
304. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
305. Riecker, Hermann, Dr., Pforzheim.
306. von Riedl, Max, Dr., München, Neuhauserstr. 23.
307. Ritter, Gustav, Dr., Berlin, Großbeerenstr. 79.
308. Robitzsch, F. L., Dr., Leipzig, Partenstr. 5.
309. Roediger, K., Dr. med., Landau (Pfalz).

310. Rohden, Rich., Dr. med., Sanitätsrat, Halberstadt.
311. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
312. Roepke, Fr., Dr. med., Solingen, Hochstr. 39. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
313. Roesch, Robert, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Pragerstr. 13.
314. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
315. Rothenaicher, Dr., Oberstabsarzt, Metz.
316. Rotholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
317. Rudeloff, Hans, Dr. med., Magdeburg.
318. Rudloff, P. E., Dr., Wiesbaden, Rheinstr. 35.
319. Rudolphy, Karl, Dr. med., Lübeck, Sandstr. 23.
320. Rumler, Alex., Dr., Bonn, Lemmestr. 12.
321. Runge, Wilh., Dr., Hamburg, Dammtorstr, 27.
322. Ruprecht, Dr. med., Bremen.
323. Ruttin, Erich, Dr., Assistent der Univ.-Ohrenklinik, Wien.
324. Sachs, Rich., Dr. med., Hamburg, Kolonnaden 9.
325. Sacki, Gustav, Dr. med., Pforzheim.
326. Sagebiel, Dr., Stettin, Berlinertor 1.
327. Salzburg, Siegm., Dr., Sanitätsrat, Dresden, Pragerstr. 13.
328. Schaefer, Karl L., Prof. Dr., Karlshorst b. Berlin, Prinz Adalbertstr. 42.
329. Schaefer, Gustav, Dr., Bremen, Hohenlohestr. 10b.
330. Schatz, E., Dr., Tilsit, Hohe Straße 72.
331. Scheibe, Arno, Dr., Privatdozent, München, Arcostr. 5.
332. Schild, Max, Dr. med., Nürnberg.
333. Schilling, Rudolf, Dr., Freiburg i. B., Belfortstr. 18.
334. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
335. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Portikusstr. 12.
336. Schmeden, J. E., Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
337. Schmidt, Karl, Dr. med., Düsseldorf.
338. Schmidt, Dr., Ohrenarzt, Odessa.
339. Schmidt, Chr., Dr., Chur.
340. Schmidt, Fr., Dr. med., Offenbach a. M.
341. Schmiedt, Wilh., Dr., Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
342. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen, Nørregade 18.
343. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
344. Schmücker, Albert, Dr. med., Gelsenkirchen.
345. Schneider, Conrad, Berlin NW., Waldstr. 4.
346. Schönemann, A., Prof. Dr., Bern, Waisenhausplatz 21.
347. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, Am Markt 34.
348. Schroeder, H., Oberstabsarzt, Dr., Düsseldorf, Fürstenwall 82.
349. Schüler, H., Dr., Assistent der Ohrenklinik, Heidelberg.
350. Schulz, Adolf, Dr., Danzig, Langgasse 28.
351. Schwabach, D., Dr., Geh. Sanitätsrat, Berlin W., Karlsbad 1a. Mitglied des Vorstandes seit 1906.
352. Schwarcz, Eduard, Dr., Budapest V, Hold utcza 6.
353. Schwartz, Eugen, Dr., Gleiwitz (Oberschlesien).
354. Seidler, Otto, Dr. med., Essen (Ruhr).
355. Seligmann, H., Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 14.
356. Sessous, H., Dr., Berlin NW., Luisenstr. 41.

357. Siebenmann, Friedr., Prof. Dr., Basel, Bernoullistr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1902.
358. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.
359. Sommer, Herrmann, Dr., Dresden, Eliasstr. 15.
360. Sonnenkalb, Guido, Dr., Sanitätsrat, Chemnitz.
361. Sonntag, A., Dr., Berlin SW., Friedrichstr. 13.
362. Sporleder, Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
363. Spuhn, Wilh., Dr., Krefeld, Albrechtsplatz 15.
364. Stacke, Ludw., Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
365. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostenhellweg 33.
366. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Kirchenstr. 67.
367. Stenger, Paul, Prof. Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
368. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
369. Stern, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 4.
370. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
371. Stöckel, G., Dr., Charlottenburg, Kantstr. 10.
372. Stolpe, Arthur, Dr. med., Quedlinburg.
373. Stolte, H., Dr., Milwaukee U. S. A.
374. Stoltenberg-Lerche, A., Dr., Hamburg, Dammtorstr. 15.
375. Sturm, Max O., Dr., Plauen i. V.
376. Sturmann, W., Dr., Berlin W., Lützowstr. 42.
377. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körut 60.
378. Taptas, Nicolas, Dr., Konstantinopel, Österr. Hospital.
379. Théodore, Dr. med., Straßburg i. E.
380. Thies, Friedrich, Dr. med., Leipzig.
381. Thies, Karl, Dr. med., Leipzig, Albertstr. 26.
382. Thost, Herm. Artur, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96 I.
383. Tornwaldt, G. L., Dr., Geh. Sanitätsrat, Danzig.
384. Uffenorde, W., Dr., Privatdozent, Göttingen.
385. Ulrichs, H. C. G., Dr., Halle a. S., Poststr. 6.
386. Urbantschitsch, Ernst, Wien I, Schottenring 24.
387. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Parkring 2.
388. Viereck, Heinrich, Dr. med., Leipzig.
389. Vohsen, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Guiolettstr. 4.
390. Voß, O., Prof. Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 19.
391. v. Voß, Dr., Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
392. Wagener, Oskar, Dr., Berlin, Ziegelstr. 5—9.
393. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
394. Wagner, Dr. med., Montreux.
395. Walb, Heinr., Prof. Dr., Geh. Medizinalrat, Bonn, Poppelsdorfer Allee, Mitglied des Vorstandes von 1892—1899, Vorsitzender 1895 und 1896.
396. Waldmann, Karl, Dr. med., Homburg v. d. H.
397. Walliczek, Kurt, Dr. med., Breslau, Tauentzienstr. 32.
398. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.
399. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
400. Wanner, Friedr., Dr., Privatdozent, München, Nußbaumstr. 10/11.
401. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Königstr. 7.
402. Wassermann, Dr., München, Kaufingerstr. 14.

403. Weigert, Dr., Oberstabsarzt, Dresden, Radebergerstr. 30.
404. Weil, Emanuel, Dr., Sanitätsrat, Stuttgart.
405. Weiß, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
406. Werner, Heinr., Dr., Mannheim.
407. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Gartenstr. 62.
408. Wiebe, Alfred, Dr. med., Sanitätsrat, Dresden, Struvestr.
409. Wiegmann, P., Dr. med., Aschersleben.
410. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Bremen, Contreescarpe 42.
411. v. Wild, Rud., Dr., Frankfurt a. M., Uhmenstr.
412. Winckler, E., Dr., Bremen, an der Weide 35.
413. Wittmaack, K., Prof. Dr., Jena.
414. Wolf, Oskar, Dr., Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Oederweg 16. Mitglied des Vorstandes von 1892—1904.
415. Wolff, Hermann Ivo, Dr., Berlin NW., Turmstr. 20.
416. Wolff, D., Dr. med., Hamburg.
417. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. M., Niedenau.
418. Yoshii, U., Dr., Tokyo (Japan) z. Z. Basel.
419. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Hagenau 25. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
420. Zaufal, Emanuel, Prof. Dr., Prag, Stefansgasse 17. Mitglied des Vorstandes von 1892—1898, Vorsitzender 1897.
421. Ziegra, Dr., Rixdorf b. Berlin, Jägerstr. 16.
422. Ziem, C., Dr., Danzig.
423. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautzenerstr. 24.
424. Zoepffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Friedrichstr. 4 (im Sommer Norderney).
425. Zumbroich, Kl., Dr., Düsseldorf, Kaiser-Wilhelmstr. 43.

---

2. Nach den Wohnorten geordnet.

Deutsches Reich.

Aachen: Goldschmidt, Henrici, Koll.
Altenburg: Müller.
Altona: Felgner.
Amberg: Rebbeling.
Aschersleben: Wiegmann.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Auerbach.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Hölzel.
Berlin (s. a. Charlottenburg, Karlshorst, Rixdorf): W. Beckmann, Behrendt, Beyer, Bobrik, Boldt, Brühl, Cordes, Dennert, Ehrenfried, Feldmann, Fließ, Flatau, Goldmann, Großmann, Gutzmann, Haike, A. Hartmann, E. Hartmann, Herzfeld, Heymann, Hirschmann, Jansen, Katz, Kirschner, Königsdorf, Lennhoff, Lucae, Mühsam, Müller, Oertel, Passow, Peyser, Ritter, Schaefer, Schneider, Schwabach, Sessous, Sonntag, Stöckel, Sturmann, Wagener, Wolff.
Bernburg: Koch.

Bielefeld: Jürgensmeyer.
Bonn: Brockhoff, Eschweiler, Horn, Rumler, Walb.
Brandenburg: Doerfer.
Braunschweig: Schlegel.
Bremen: du Bois, Konietzko, Noltenius, Ruprecht, Schaeffer, Wilberg, Winckler.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Berliner, Bönninghaus, Brieger, Deutschländer, Eckardt, Ephraim, Görke, Goldschmidt, Haymann, Hinsberg, Kamm, Kayser, Kobrak, Krotoschiner, Kuron, Machat, Silbermann, Walliczek, Walter, Wertheim.
Bromberg: Baasner, Brunk.
Cannstatt: Raiser.
Celle: Koch-Bergemann.
Charlottenburg: Claus, Jansen, Lautenschläger, Passow, Stoeckel.
Chemnitz: Nobis, Sonnenkalb, Sporleder.
Cleve: Fackeldey.
Coblenz: Eschenauer, Filbry.
Coburg: Breitung.
Cöln: Hopmann, Ispert, Löwenstein, Matte, Moses, Preysing, Reinhard.
Danzig: Schulz, Tornwaldt, Ziem.
Darmstadt: Buß, Lorenz.
Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Stade.
Dresden: Barth, Bottermund, Friederich, Hänel, Hoffmann, Just, Mann, Oehmichen, Panse, Pause, Rätze, Rösch, Salzburg, Schlesinger, Sommer, Weigert, Wiebe Zimmermann.
Düsseldorf: Keimer, Klare, Schmidt, Schroeder, Zumbroich.
Duisburg: Schmitz.
Elberfeld: Klingel.
Emden: Heydenreich.
Erfurt: Stacke.
Erlangen: Bever, Denker, Frers.
Essen: Heermanns, Seidler.
Frankfurt a. M.: Alexander, Avellis, Doelger, Hirsch, König, Müller, Neuberger, Seligmann, Vohsen, Voß, Walter, v. Wild, Wolf, Wolff.
Frankfurt a. O.: Hensel.
Freiburg i. B.: Bloch, v. Eicken, Killian, Schilling.
Gelsenkirchen: Schmücker.
Gera: Mengel.
Gießen: Nürnberg, Reinewald.
Gleiwitz: Schwartz.
Görbersdorf: Joël.
Görlitz: Blau, Reichert.
Gotha: Hager.
Göttingen: Bürkner, Ehrbeck, Uffenorde.
Greifswald: Lange.
Hagen: v. Gaessler.
Halberstadt: Rohden.
Halle: Albrecht, Beleites, Herschel, Heßler, Ulrichs.

Hamburg: Albanus, Andereya, Cohen-Kysper, Engelmann, Fink, Hagedorn, Hoffmann, Jacoby, Kayser, Lehr, Leiser, Ludewig, Möller, Pluder, Runge, Sachs, Schröder, Stoltenberg-Lerche, Thost, Wolff, Zarniko.
Hamm: Löhnberg.
Hannover: Beyer, Broich (Kirchroda), Hirsch, Jens, Kickhefel, Warnecke.
Heidelberg: Gumperz, Hegener, Kümmel, Marx, Meurers, Schüler.
Heilbronn: Müller.
Herford: Mayer z. Gottesberge.
Herne: Friederichs.
Hildesheim: Krebs.
Homburg v. d. H.: Waldmann.
Jena: Wittmaack.
Kaiserslautern: Katz.
Karlshorst b. Berlin: Schaefer.
Karlsruhe: Appert, Kander, v. Voß.
Kattowitz: Ehrenfried.
Kiel: Bartel, Buschmann, Friedrich, Haenisch, Heermann
Königsberg i. Pr.: Berthold, Eckermann, Gerber, Gruner, Heine, Jerosch, Kramm, Stein, Stenger.
Krefeld: Spuhn.
Landau: Roediger.
Leipzig: Barth, Donalies, Huber, Mackenthun, Pfeiffer, Robitzsch, Schmiedt (Plagwitz), Stimmel, Fr. Thies, K. Thies, Viereck.
Lübeck: Karutz, Rudolphy.
Magdeburg: Brandt, Freytag, Hirsch, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Rudeloff.
Mainz: Hainebach, Kleinknecht, Obermüller.
Mannheim: Werner.
Marburg: Ostmann.
Metz: Rothenaicher, Stern.
Merseburg: Hechinger.
Mülhausen i. E.: Levy.
Mühlheim a. R.: Fabian.
München: Bezold, Haug, Herzog, Hoffmann, Mader, Nadeleczny, v. Riedl, Roell, Scheibe, Wanner, Wassermann.
Münster i. W.: Bockenmoehle, Buß.
Norderney: Zöpffel (s. Wiesbaden).
Nürnberg: Bauer, Gerst, Hubrich, Kottenhahn, Mayer, Schild.
Oberstein a. d. N.: Noll.
Offenbach a. M.: Schmidt.
Oldenburg: Schmeden.
Paderborn: Lauffs, Rhese.
Pforzheim: Riecker, Sacki.
Plauen i. V.: Sturm.
Posen: Dahmer, Kassel.
Potsdam: Hüttig.
Quedlinburg: Stolpe.
Remscheid: Oertgen.
Rixdorf b. Berlin: Ziegra.

Rostock: Körner.
Saarbrücken: Lindemann.
Siegen: Reipen.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Spandau: Fricke.
Speyer: Brüel.
Stettin: Hübner, Josef, Rotholz, Sagebiel.
Straßburg: Dreyfuß, Drixelius, Manasse, Théodore.
Stuttgart: Köbel, Müller, Rau, Weil.
Tilsit: Schatz.
Trier: Dupuis, Poschmann, Roller.
Tübingen: Wagenhäuser.
Ulm: Hölscher.
Waldenburg: Quaas.
Wandsbeck: Reimers.
Wiesbaden: Bresgen, Druckenmüller, Fischenich, Hirschland, Lüders, Pröbsting, Ricker, Rudloff, Zöpffel (s. Norderney).
Wilhelmshaven: Manhenke.
Worms: Gaertner.
Würzburg: Hellmann, Kahn, Kirchner.
Wurzen: Lommatzsch.
Zittau: Noebel.

Österreich-Ungarn.

Abbazia: (s. Ischl).
Budapest: Krepuska, Schwarcz, Szenes.
Graz: Habermann, Lacker, Mayer.
Ischl: Ostersetzer.
Klausenburg: v. Gyergyai.
Miskolcz: Halász.
Pilsen: Weiß.
Prag: Anton, Piffl, Zaufal.
Wien: Alexander, Alt, Bárány, Biel, Bondy, Frey, Gomperz, Hammerschlag, Kaufmann, Neumann, Pollak, Politzer, Ruttin, Stern, V. Urbantschitsch, E. Urbantschitsch.

Schweiz.

Basel: Buser, Großheintz, Oppikofer, Siebenmann.
Bern: Lindt, Lüscher, Schönemann.
Chur: Schmidt.
Luzern: Hug, Nager.
Montreux: Frey, Wagner.
Winterthur: Morf.
Zürich: Haag, Hegetschweiler, Laubi, Nager.

Ägypten.

Kornfeld (Alexandria).

Belgien.

Delsaux (Brüssel).

Dänemark.

Moeller, Schmiegelow (Kopenhagen).

Großbritannien.

Dundas Grant (London).

Japan.

Yoshii (Tokyo).

Italien.

Gradenigo (Turin).

Luxemburg.

Fischer (Luxemburg).

Niederlande.

Burger (Amsterdam), Mink (Deventer), Quix (Utrecht).

Rußland.

Feldberg (Petersburg), Gauderer (Riga), Litschkus (Petersburg), Schmidt (Odessa).

Schweden.

Finemann (Gefle).

Rumänien.

Popovici (Bukarest).

Türkei.

Taptas (Konstantinopel).

Vereinigte Staaten von Nordamerika.

Barkan (San Francisco), Knapp (New York), Kopetzky (New York), Stolte (Milwaukee).

E.

Vorstand

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

Lindt (Bern), Vorsitzender 1908/09,
Mitglied des Vorstandes seit 1904,

Schwabach (Berlin), Stellvertreter des Vorsitzenden, Bibliothekar,
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Kümmel (Heidelberg), Schriftführer,
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Hartmann (Berlin), Schatzmeister,
Mitglied des Vorstandes 1900—1906 und seit 1907.

Denker (Erlangen),
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Politzer (Wien),
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Hinsberg (Breslau),
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

Roepke (Solingen),
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

Zarniko (Hamburg),
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

XVII. Versammlung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft in Heidelberg

am 6. und 7. Juni 1908.

Sonnabend, den 6. Juni, 8 Uhr morgens.

Vor Eröffnung der eigentlichen Versammlung wurden einige Klassen der Großherzoglichen Taubstummenkurse zu Heidelberg unterrichtlich vorgeführt. Der Leiter dieser Anstalt, Herr J. HOLLER, hatte sich auf den Wunsch des Schriftführers, der von der Regierung mit der Inspektion der Anstalt betraut ist, in liebenswürdigster Weise bereit erklärt, an den Zöglingen von vier Klassen der Anstalt die Unterrichtsresultate vor Augen zu führen, die sich an dieser, seit fast fünf Jahren bestehenden, und nach PASSOWS Anregung speziell für Kinder mit Hörresten und uneigentliche Taubstumme bestimmten Anstalt erreichen ließen. Er wurde dabei von den betreffenden Klassenlehrern, den Herren TREMMEL, HALTER, STETTER und MÜLLER freundlichst unterstützt. Die erste Klasse war seit einem Jahre unterrichtet, Lautsprache und Absehfertigkeit aber schon ziemlich weit entwickelt. Die folgenden Klassen zeigten den allmählichen Fortschritt in der Sprachentwicklung und den Kenntnissen, und in der am weitesten vorgeschrittenen, seit 5 1/2 Jahr unterrichteten Klasse dürfte die große Sprachgewandtheit und die guten Kenntnisse der Zöglinge, nach den Urteilen, die dem Schriftführer zur Kenntnis gelangt sind, allgemeine Anerkennung bei den zahlreichen Zuhörern gefunden haben. Das Schülermaterial ist natürlich recht ungleichmäßig zusammengesetzt: neben recht gut hörenden finden sich Kinder mit ganz geringen Hörresten, und neben vorzüglich begabten recht schwache Schüler. Nichtsdestoweniger haben sich bemerkenswert bessere Durchschnittsresultate

erzielen lassen, als an den Anstalten, in denen Hörende und Ganztaube promiscue unterrichtet werden. Ein wenig litten die Vorführungen unter der Befangenheit der Kinder vor der sehr zahlreichen Schar von Zuhörern; und natürlich konnten die Unterrichtsproben bei der sehr knapp bemessenen Zeit auch nur sehr summarisch gehalten sein. Der Vorteil, den die Absonderung der Kinder mit Hörresten in einer Spezialanstalt für den Unterricht gewährt, dürfte trotzdem allen, die im Taubstummenwesen Erfahrungen gesammelt haben, durch diese Vorführungen von neuem deutlich geworden sein.

Der Herr Vorsitzende sprach am Schluß der Vorführungen im Namen der Gesellschaft Herrn HOLLER und den anderen Lehrern den herzlichsten Dank aus.

Die Versammlungen und die festlichen Veranstaltungen fanden in der Stadthalle statt. Für die Projektionen war von der Firma R. WINKEL (Göttingen) ein vorzüglicher Apparat zur Projektion von mikroskopischen Präparaten und Diapositiven in dankenswertester Weise kostenfrei zur Verfügung gestellt worden. Der Apparat funktionierte, von dem Vertreter der Firma, Herrn Hausmann, bedient, ausgezeichnet und gab sehr schöne Bilder. Der Firma sei für ihre Liberalität hiermit der Dank der otologischen Gesellschaft ausgesoprchen.

9 Uhr Morgens.

Eröffnung der Versammlung.

Begrüßungen.

Herr DENKER (Erlangen), Vorsitzender:

Meine Herren! Ich gebe meiner Freude darüber Ausdruck, daß auch in diesem Jahre unsere Mitglieder von nah und fern sich zahlreich versammelt haben, um durch mündlichen Meinungsaustausch wichtige wissenschaftliche Fragen zu erörtern und der Lösung näher zu bringen. Ich eröffne die 17. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft und heiße Sie, meine Herren Kollegen, herzlich willkommen. Zugleich habe ich die Ehre, als hochgeschätzten Gast begrüßen zu dürfen den Herrn Bürgermeister Prof. Dr. WALZ.

Herr Bürgermeister Dr. WALZ (Heidelberg):

M. H.! Ich habe den angenehmen Auftrag bekommen, Sie im Namen der Stadtverwaltung hier in unsern Mauern zu begrüßen. Bereits vor acht Jahren hatte ich Gelegenheit, Ihnen den Gruß der Stadt Heidelberg zu entbieten: deshalb gereicht es mir zu besonderer Freude, wenn ich heute wieder dazu berufen bin. Finde ich doch in Ihnen alte Bekannte wieder, und zunächst möchte ich Dank dafür sagen, daß Sie wiederum Ihre Schritte nach Heidelberg gelenkt haben, und ich glaube meiner Freude Ausdruck geben zu können, daß Sie das Band, welches damals mit unserer Stadt geknüpft worden ist, zu einem festeren geschlungen haben. Seitdem Sie bei uns gewesen sind, haben Sie vieler Herren Länder und Städte gesehen, große aufblühende Gemeinwesen; die größten Städte, die wir auf dem Kontinent haben, wurden von Ihnen besucht. Sie haben da vieles wahrgenommen und gesehen, was Sie in Heidelberg nicht finden können; aber ich hoffe, wenn Sie jetzt zurückgekehrt sind zu uns, daß Sie da doch noch Manches antreffen, was damals vor acht Jahren Ihnen bei uns gefallen hat. Sie werden auf dem Gebiete, das Sie besonders berührt, manches finden, was Ihr besonderes Interesse erregen muß. Damals vor acht Jahren hatten gerade die Regierung und die Landstände in Anerkennung der besonderen Verdienste, die der damalige Vertreter Ihres Faches in Heidelberg um diesen Zweig der Wissenschaft sich erworben hatte, die Mittel bewilligt, um diesem Fache ein würdiges Heim zu schaffen. Es war diesem Manne jedoch nicht vergönnt, das Heim, das er gebaut hatte, auch in Benützung zu nehmen: ein größerer Wirkungskreis rief ihn von uns fort. Mit Bedauern haben wir ihn damals scheiden sehen, aber nach ihm ist als würdiger Nachfolger ein Mann gekommen, der es verstanden hat, den Baum, den jener aus bescheidenen Anfängen hervorgetrieben, kräftig wachsen zu lassen, daß er Äste ausstreckte und reife goldene Früchte trug. Und auch diesem Manne ist nun eine neue Aussicht eröffnet worden für die Zukunft. Damals schon, vor acht Jahren, tauchte das Bild einer Taubstummenanstalt am Horizonte empor, und Ihre Anregungen vor allem waren es, die die maßgebenden Kreise dazu führten, diesem Projekt näher zu treten. Sie wiesen vor allem auf die Notwendigkeit hin, daß den armen Wesen, die ihr Gehör nur zum Teil noch besaßen, zum Teil verloren hatten, Gelegenheit geboten werde, möglichst viel zu lernen und

ihre schwachen Kräfte nach Tunlichkeit zu verwerten. Die Regierung ging auf Ihre Vorschläge ein, aber es dauerte lange, bis etwas Greifbares herauskam, und jetzt erst, in letzter Zeit, ist diese Absicht in eine festere Form gebracht worden. In den letzten Jahren, vor allem in den letzten Wochen hat die Regierung das Material wieder hervorgeholt, das der Vorgänger damals schon herbeigeschafft hatte, um jetzt ernstlich die Frage zu prüfen, ob und wo diese Anstalt erbaut werden soll. Ich glaube der Hoffnung Ausdruck geben zu dürfen, daß es nicht mehr lange dauern wird, bis eine neue Taubstummenanstalt in Heidelberg entsteht; und wenn Sie wieder einmal nach Heidelberg kommen, daß Sie dann diese Anstalt, die das Land Ihrer Wissenschaft zu widmen gewillt ist, auch wirklich vorfinden. Ich wünsche, daß meine Hoffnung in Erfüllung geht, zum Segen der armen Kinder, die hier in Frage kommen: ein Hort soll entstehen für die armen Notleidenden, eine Pflanzstätte auch für die Wissenschaft! (Lebhafter Beifall).

Vorsitzender:

Hochgeehrter Herr Bürgermeister! Im Namen des Vorstandes möchte ich unseren verbindlichen Dank aussprechen für die freundlichen Begrüßungsworte, die Sie uns gewidmet haben. Ich glaube die Versicherung geben zu können, daß der Wunsch, daß wir uns in Heidelberg wohl fühlen mögen, in der Stadt, in der die Interessen der Ohrenheilkunde und des Taubstummenwesens in so eifriger Weise vertreten werden, daß dieser Wunsch sicherlich in Erfüllung gehen wird. Den meisten von uns ist ja Heidelberg keine unbekannte Stadt; viele von uns sind schon hiergewesen, aber der Umstand, daß in der vorjährigen Tagung in Bremen die schöne Neckarstadt zu wiederholtem Male als Versammlungsort gewählt wurde, möge Ihnen beweisen, wie sehr gerne wir hierhergekommen sind. Unsere wissenschaftlichen Verhandlungen werden natürlich den größten Teil unserer Zeit in Anspruch nehmen; aber wir werden nicht versäumen, das schöne Institut, welches seinerzeit hier geschaffen worden ist, sowie auch die schöne Umgebung der Stadt in Augenschein zu nehmen und wir werden sicherlich Heidelberg bei unserm Fortgehen in gutem Angedenken behalten. Nehmen Sie nochmals unsern herzlichsten Dank!

Herr Kümmel (Heidelberg):

Ich heiße Sie herzlich willkommen im Namen der wenigen Vertreter unseres Faches, die Heidelberg besitzt: es sind nur

diejenigen, die an der Ohrenklinik arbeiten. Wir haben uns bemüht, Ihnen die Wege soweit wie möglich zu ebnen, und wir wollen hoffen, daß die Versammlung einen glatten Verlauf nimmt. Ich hoffe, daß Sie hier Ihren wissenschaftlichen Arbeiten mit Erfolg nachgehen und ebenso die Schönheiten der Umgegend genießen können.

Vorsitzender:

Verehrter Herr Kollege! In zweifacher Weise ist die Gesellschaft Ihnen zu Dank verpflichtet. Sie haben nicht nur als Schriftführer die größte Geschäftslast zu tragen gehabt, sondern auch als Vorsitzender des Lokalkomitees Zeit und Mühe nicht gescheut, die Vorbereitungen in würdiger Weise zu treffen. Ich zweifle nicht, daß die Vorbereitungen mit Umsicht getroffen worden sind, daß der Apparat gut funktionieren wird. Nehmen Sie im Namen unserer Gesellschaft den herzlichsten Dank für die verschiedenen Mühewaltungen entgegen.

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

Sehr geehrte Herren! Im Namen des Vereins süddeutscher Laryngologen habe ich die Ehre, Ihnen für die Einladung, die die Otologische Gesellschaft an den Verein süddeutscher Laryngologen gerichtet hat, herzlich zu danken.

Theoretisch und praktisch stehen sich diese Disziplinen so nahe, daß sie wohl in der Mehrzahl von uns eine Personalunion eingegangen haben. Ich darf darum der Hoffnung Ausdruck verleihen, daß es auch in Zukunft noch recht oft gelingen möge, diese innigen Beziehungen dadurch zum Ausdruck zu bringen, daß wir diese Verhandlungen auch zeitlich und räumlich aneinanderrücken. Das liegt in unser aller Interesse. Ich bitte Sie, der Einladung des Süddeutschen Laryngologischen Vereins zu seinen Veranstaltungen am Sonntag und Montag ebenfalls möglichst zahlreich nachzukommen. (Bravo!)

Vorsitzender:

M. H.! Unserm hisherigen Gebrauch entsprechend gebe ich Ihnen einen kurzen Bericht über die wichtigeren unsere Gesellschaft resp. unsere Fachwissenschaft betreffenden Geschehnisse des verflossenen Jahres:

Das stete Anwachsen der Zahl unserer Mitglieder ist auch seit unserer vorjährigen Tagung nicht zum Stillstand gekommen,

und die Zahl der Mitglieder hat die 400 bereits überschritten. Daß bei einer so großen Gesellschaft die traurigen Ereignisse nicht ausbleiben können, hat auch das letzte Jahr bewiesen, auch mir bleibt es als Vorsitzendem nicht erspart, darauf hinweisen zu müssen, daß der Tod wiederum eine Lücke in unsere Reihen gerissen hat. Wir haben das Hinscheiden eines langjährigen Mitgliedes und Mitbegründers unserer Gesellschaft, des Hofrats Prof. KESSEL in Jena, zu beklagen. Prof. KESSEL war im Jahre 1839 in Rheinhessen geboren, studierte von 1857—1865 in Gießen und Würzburg und wurde im Jahre 1866 in der hessischen Universität promoviert. Volle 10 Jahre widmete er nach der Approbation seiner weiteren Ausbildung bei v. TRÖLTSCH in Würzburg, bei dem Histologen STRICKER in Wien und bei dem Physiker MACH in Prag; erst im Jahre 1876 habilitierte er sich in Graz als Privatdozent für Ohrenheilkunde. Dort wirkte KESSEL bis zu seiner im Jahre 1886 erfolgten Berufung nach Jena; 21 Jahre entfaltete er hier eine ausgedehnte Tätigkeit als Arzt, Forscher und Universitätslehrer, und seinen energischen Bemühungen gelang es, daß ihm im Jahre 1900 eine gut eingerichtete und besonders mit Instrumenten und physikalischen Apparaten vortrefflich ausgerüstete Klinik zur Verfügung gestellt wurde. Unsere Wissenschaft verdankt ihm eine große Anzahl wertvoller Arbeiten, besonders auf anatomischem und physiologischem Gebiet, die dafür sorgen werden, daß sein Name in der Geschichte der Ohrenheilkunde nicht in Vergessenheit geraten kann. Daß KESSEL eines der hochgeachtetsten und angesehensten Mitglieder unserer Gesellschaft war, geht aus dem Umstande hervor, daß er dreimal in den Jahren 1894, 1899 und 1900, als Vorsitzender unsere Versammlungen geleitet hat. Durch sein humorvolles Wesen hatte er sich manche Freunde erworben, die es gewiß lebhaft bedauert haben, daß er in den letzten Jahren leicht empfindlich wurde, sich zurückzog und schließlich in vollständiger Abgeschiedenheit lebte. Ich bitte Sie, meine Herren, das Andenken an unsern verstorbenen Kollegen durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

Von erfreulichen Ereignissen ist zu berichten, daß im vergangenen Jahre 2 Altmeister unseres Faches, Prof. ZAUFAL in Prag und Geheimrat SCHWARTZE in Halle das Jubelfest ihres 70. Geburtstages feiern konnten; an beide Kollegen wurde vom Vorstand ein die großen Verdienste beider Forscher hervorhebendes Glückwunschschreiben gerichtet.

Zum ordentlichen Honorarprofessor wurde unser Schriftführer Prof. KÜMMEL, zu außerordentlichen Universitätsprofessoren wurden die Kollegen LÜSCHER in Bern und WITTMAACK in Jena befördert; den Titel eines Professors erhielten die Privatdozenten Dr. ESCHWEILER in Bonn, Dr. SCHÖNEMANN in Bern und Dr. GOMPERZ in Wien, sowie Primärarzt Dr. BRIEGER in Breslau. Habilitationen für Otologie resp. für Oto-Laryngologie sind 4 zu verzeichnen: Dr. NEUMANN in Wien, Dr. HERZOG in München, Dr. ISEMER in Halle und Dr. NÜRNBERG in Gießen. Dr. LANGE, Assistenzarzt der Universitätsklinik in Berlin, der sich im verflossenen Jahre ebenfalls hebilitiert hatte, wurde als Nachfolger WITTMAACKS nach Greifswald berufen und erhielt zugleich den Titel eines Professors.

An der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin wurde eine neueingerichtete Oto-Laryngologische Klinik unter Leitung von Prof. KEIMER eröffnet, und in Karlsruhe am städtischen Krankenhause eine Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten geschaffen, die dem Kollegen Dr. KANDER übertragen wurde.

So sehen wir, m. H., daß auch im verflossenen Jahre unsere Fachwissenschaft in bezug auf die Anerkennung ihrer Vertreter und die weitere äußere Ausgestaltung Fortschritte gemacht hat, und wir dürfen zuversichtlich hoffen, daß die Ohrenheilkunde sich allmählich die volle Gleichberechtigung mit den übrigen selbstständigen medizinischen Fächern erkämpfen wird.

Bevor wir in die Tagesordnung eintreten, darf ich vielleicht noch kurz als Redakteur unseres Sammelwerkes, der Anatomie der Taubstummheit, die Mitteilung machen, daß ein neues Heft desselben soeben erschienen ist. Ich bin so unbescheiden gewesen, m. H., dieses Heft ganz für mich in Anspruch zu nehmen; wenn ich Ihnen aber sage, daß ich die Veröffentlichung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse an dieser Stelle in Rücksicht auf andere Autoren bereits mehrere Jahre zurückgestellt hatte, so werden Sie es vielleicht verzeihlich finden, daß ich dieselben jetzt in dem 5. Heft zusammen niedergelegt habe. Es hatte sich bei mir allmählich ein größeres Material angesammelt, 10 Schläfenbeine von Taubstummen standen mir zur Verfügung; es würde zu weit führen, wollte ich näher auf den Inhalt und die Untersuchungsresultate eingehen; ein besonders interessantes Ergebnis

darf ich jedoch vielleicht kurz hervorheben. In einem Fall von angeborner Taubstummheit fanden sich auf der einen Seite neben Veränderungen an den Labyrinthfenstern hochgradige Störungen in der Schnecke, auf dem andern Ohr dagegen ließen sich, abgesehen von Altersveränderungen, in der Cochlea keinerlei Abweichungen von der Norm nachweisen; beide Labyrinthfenster waren durch Verschluß der Nische des Schneckenfensters und Fixation der Stapesfußplatte außer Funktion gesetzt. Es liegt hier demnach einseitig ein Fall vor, der es in hohem Maße wahrscheinlich macht, daß die Ausschaltung beider Labyrinthfenster allein Taubheit im Gefolge hat, ähnlich wie es in dem bekannten HABERMANNschen Falle angenommen wird. Ich darf Ihnen das Heft, das von dem Verlag wiederum in vorzüglicher Weise ausgestattet wurde, herumreichen.

Herr KÜMMEL (Heidelberg):

Zur Zeit der letzten Versammlung zählte unsere Gesellschaft 379 Mitglieder. Durch den Tod verloren wir, wie der Herr Vorsitzende bereits mitteilte, Herrn Professor KESSEL und Herrn Marinestabsarzt GEHSE; ihren Austritt haben erklärt die Herren BIENSTOCK (Mülhausen i. E.), DEETJEN (Heidelberg), EULENSTEIN (München), G. WAGENER (Hannover). Neu aufgenommen sind folgende Herren:

		vorgeschlagen von:
1.	Dr. H. Marx, Assistent, Heidelberg	Kümmel, Hegener.
2.	Dr. R. Gumperz, Assist., Heidelberg	do.
3.	Dr. H. Schüler, Assist., Heidelberg	do.
4.	Dr. K. Meurers, Assist., Heidelberg	do.
5.	Dr. E. Ruttin, Assistent, Wien .	Urbantschitsch, Bárány.
6.	Dr. V. Ehrbeck, Volontärassistent, Göttingen	Bürkner, Uffenorde.
7.	Dr. Bayer, Stabsarzt, Hannover .	Stenger, Heine.
8.	Dr. Schmidt, Ohrenarzt, Odessa .	A. Hartmann, Politzer.
9.	Dr. Oehmichen, Oberstabsarzt, Dresden	Panse, Weigert.
10.	Dr. Fr. Noll, Oberstein a. d. Nahe	Lange, Wagener.
11.	Dr. Eugen Fischer, Luxemburg .	Politzer, Kümmel.
12.	Dr. Fr. Schmidt, Offenbach a. M.	Kümmel, Lorenz.

	vorgeschlagen von:
13. Dr. G. Frey, Montreux	Denker, Kümmel.
14. Dr. Bever, Assistent, Erlangen . .	do.
15. Dr. Gruner, Oberarzt, Königsberg i. Pr.	Heine, Kramm.
16. Dr. Ernst Urbantschitsch, Wien	V. Urbantschitsch, Bondy.
17. Dr. Fr. Müller, Heilbronn . . .	Wittmaack, Kümmel.
18. Dr. E. Schatz, Tilsit	Stein, Gerber.
19. Dr. Théodore, Straßburg i. E. . .	Manasse, Kümmel.
20. Dr. Ernst Gerst, Nürnberg . . .	Brieger, Görke.
21. Dr. L. Haymann, Breslau . . .	do.
22. Dr. Brüel, Speyer.	Kümmel, Lorenz.
23. Dr. Henry Horn, Assistent, Bonn	Walb, Kümmel.
24. Dr. F. Rau, Stuttgart	Erh. Müller, Weil.
25. Dr. Prosper Levy, Mülhausen i. E.	Siebenmann, Oppikofer.
26. Dr. v. Voss, Karlsruhe i. B. . . .	Körner, Kümmel.
27. Dr. Aug. Frers, Erlangen . . .	Denker, Kümmel.
28. Dr. Ernst Buser, Basel	Siebenmann, Oppikofer.
29. Dr. C. Ziem, Danzig	Lucae, Kümmel.
30. Dr. Ludwig Gauderer, Riga . .	F. Alt, H. Frey.
31. Dr. Herm. Riecker, Pforzheim .	do.
32. Dr. Jul. Hechinger, Nürnberg . .	Bloch, Bauer.
33. Dr. Ernst Köhler, Magdeburg .	Kretschmann, Rudeloff.
34. Dr. Alfred Hirsch, Magdeburg .	do.
35. Dr. Huber, Assistent, Leipzig . .	Barth, Kümmel.
36. Dr. Chr. Schmidt, Chur	Siebenmann, Oppikofer.
37. Dr. Fackeldey, Cleve	Moses, Kronenberg.
38. Dr. U. Yoshii, Tokyo (Japan) . .	R. Nager, Siebenmann.
39. Dr. Leo Katz, Kaiserslautern . .	Kirchner, Kümmel.
40. Dr. Heinrichs, Dortmund	Körner, Henrici.
41. Dr. Druckenmüller, Wiesbaden .	Ricker, Kümmel.
42. Dr. E. Roediger, Landau (Pfalz) .	Kümmel, Hegener.
43. Dr. Bockenmöhle, Münster i. W. .	Hartmann, Zarniko.
44. Dr. Th. Barth, Dresden	Hedderich, Haenel.
45. Dr. R. Hoffmann, Assistent, München	Wanner, Herzog.
46. Dr. Fritz Thies, Leipzig	Uffenorde, Herschel.

Somit hat die Zahl der Mitglieder jetzt 419 erreicht.

Brieflich oder telegraphisch haben ihr Ausbleiben bei der diesjährigen Versammlung entschuldigt die Herren LUCAE, ESCHWEILER, A. BARTH, R. FREYTAG, G. ALEXANDER, STENGER.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich bitte um die Ermächtigung, an drei der ältesten Mitglieder, die durch Krankheit verhindert sind an den Verhandlungen teilzunehmen, nämlich LUCAE, BEZOLD und ZAUFAL, ein Begrüßungstelegramm abschicken zu dürfen. (Bravo.) Ferner bitte ich die Herren Dr. BÖNNINGHAUS und BELEITES die Revision der Kasse vornehmen zu wollen. (Zustimmung.)

Geschäftssitzung.

Der Vorsitzende eröffnet die Geschäftssitzung am 7. Juni morgens 8 Uhr.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich eröffne die Geschäftssitzung. Ich habe zunächst über Verschiedenes zu berichten, was im vorigen Jahre an Geschäftsangelegenheiten in unserer Gesellschaft passiert ist, und zwar wollte ich Ihnen zunächst Mitteilung machen über das von Tröltsch-Denkmal. Sie werden sich erinnern, daß wir vor zwei Jahren in Wien beschlossen haben, die dort aufgestellte Büste in Marmor ausführen zu lassen und dann die Büste dem Institut in Würzburg zu übergeben. Das ist im letzten Jahre ausgeführt worden. Von Würzburg ist man mit der Bitte an uns herangetreten, die Aufstellung der Büste zu beschleunigen in Rücksicht auf die Krankheit der Frau Prof. v. TRÖLTSCH, die damals noch lebte. Wir haben nach Beschlußfassung im engeren Ausschuß und nach Mitteilung an die übrigen Ausschußmitglieder die Aufstellung der Büste am 9. Mai vorgenommen. Zwei Tage vor der Aufstellung starb Frau Prof. v. TRÖLTSCH, und so mußte die Aufstellung, die nicht verschoben werden konnte, an deren Beerdigungstage erfolgen.

Das Denkmal ist nun in einem Raume, der als Hörsaal eingerichtet ist, in der Klinik aufgestellt worden. Eine kleine Feier hat dabei stattgefunden, zu der die Behörden der Stadt und der Universität eingeladen waren; zudem waren außerordentliche Einladungen ergangen an diejenigen Kollegen und Mitglieder unserer

Gesellschaft, welche v. TRÖLTSCH näher gekannt haben, alle älteren Herren, die zu v. TRÖLTSCH persönliche Beziehungen gepflogen hatten. Nachdem durch den Vorsitzenden unserer Gesellschaft mit einer Ansprache die Büste übergeben war, wurde von Herrn Kollegen KIRCHNER die eigentliche Festrede gehalten über die Bedeutung, die v. TRÖLTSCH für die Ohrenheilkunde gehabt hat. Darauf hob der Rektor der Universität, Herr Prof. Dr. STÖHR mit kurzen Worten die Bedeutung des Verstorbenen hervor und endlich hat Herr Geheimrat SCHWARTZE als naher Freund des Verstorbenen noch eine Ansprache gehalten.

Das Denkmal ist aufgestellt; über die Kosten des Denkmals und diejenigen, die noch in Zukunft entstehen werden für den Sockel, der wegen Raummangels noch nicht ausgeführt werden konnte, darüber wird nachher unser Schatzmeister berichten. Ich glaube damit diese Angelegenheit erledigt zu haben. (Zustimmung).

M. H.! Ferner erinnern Sie sich, daß in unserer vorigen Versammlung die Rede war, daß mit der Verlagsfirma Gustav Fischer, Jena, die unsere Verhandlungen herausgibt, darüber korrespondiert werden sollte, daß über den Verkaufspreis der Verhandlungen neue Festsetzungen getroffen werden möchten. Es war nach unserem bisherigen Vertrag die Möglichkeit gegeben, daß eventuell die Gesellschaft würde benachteiligt werden können. Wir haben den betreffenden Paragraphen des Vertrages geändert. Er lautet jetzt so, daß der Verkaufspreis der Verhandlungen festgesetzt werden soll nach Vereinbarung zwischen dem Verlag und dem Vorstande, so daß Schwierigkeiten in Zukunft nicht entstehen können. Ich glaube, daß dazu nichts weiter zu bemerken sein wird, wir sind jetzt vollständig gedeckt.

Zuruf: „Sind langfristige Verträge abgeschlossen?" Vorsitzender: Am 1. Juni jeden Jahres kann gekündigt werden.

Vom Komitee der „Robert-Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose" ist ein Gesuch an unsere Gesellschaft gerichtet worden, dahingehend, daß aus unsern Mitteln eine Beisteuer für diese Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose entrichtet werden möge. Der Vorstand hat diese Angelegenheit in seiner Sitzung vorgestern beraten und ist zu der Ansicht gelangt, daß wir uns dieser Verpflichtung nicht entziehen können, und schlägt der Gesellschaft vor, einen Beitrag von 300 M., der nach den Angaben unseres Schatzmeisters unsern Verhältnissen entspricht, zu bewilligen. Ich frage, ob Sie einverstanden sind, daß wir der

Robert-Koch-Stiftung eine einmalige Beisteuer von 300 M. aus Mitteln der Gesellschaft bewilligen. Da sich kein Widerspruch erhebt, nehme ich an, daß Sie damit einverstanden sind. Wir werden dem Komitee 300 M. übergeben. Dann bitte ich den Herrn Schatzmeister zu seinem Bericht das Wort zu ergreifen.

Bericht des Schatzmeisters.

Herr HARTMANN (Berlin):

Im vorigen Jahre wurde Ihnen berichtet, daß sich Herr Kollege SCHWABACH die denkbar größte Mühe gegeben hat, in die Wirrnis unserer Kassenführung, die infolge des plötzlichen Todes unseres Vorgängers bestand, Ordnung zu bringen. Es wurde der Vorschlag gemacht, den Kassenbericht über das Geschäftsjahr 1906/07 dem künftigen Schatzmeister zu überlassen. Als solcher habe ich mich nun bemüht, mir Klarheit über die Verhältnisse zu verschaffen und kann Ihnen einen Bericht vorlegen. Ich erwähne aus demselben, daß zu Beginn des Jahres ein Bestand von 852,10 M., inkl. der Zinsen des Denkmalsfonds, vorhanden war. Am Schluß des Geschäftsjahres betrug der Kassenbestand 1857,20 M. Während des Jahres mußten 1000 M. Reichsanleihe und 2000 M. Hessische Staatsanleihe verkauft werden. Die Unterbilanz des Jahres berechnet sich auf 1632 M. Diese Unterbilanz erklärt sich daraus, daß in dem Jahre zwei Jahresraten an den Bergmannschen Verlag bezahlt wurden und daß die Anfertigung des Kataloges allein 1184,70 M. kostete.

In dem Bericht für 1906/07, ebenso wie in dem Bericht für 1907/08 sind die Zinsen des Denkmalsfonds mit enthalten. Sie betragen jährlich 213 M.

Da diese Zinsen in den Abrechnungen der Banken nicht besonders geführt wurden, habe ich sie, abweichend von dem früheren Gebrauche, auch nicht mehr besonders aufgeführt. Da der Denkmalsfonds seiner Auflösung entgegengeht und ich glaubte, Ihnen eine größere Klarheit unserer Kassenverhältnisse geben zu können, hielt ich mich für berechtigt, die Verschmelzung beizubehalten. Sollten Sie mir nicht zustimmen, so bin ich bereit, eine andere Aufstellung zu machen.

Wie ich erwähnt habe, hat das Jahr 1906/07 mit einem Kassenbestand von 1857,20 M. abgeschlossen. Nach dem mir

zugegangenen Rechnungsauszug der Deutschen Bank betrug bei derselben unser Guthaben zu Beginn des neuen Geschäftsjahres 1881,50 M., somit 24,30 M. mehr als nach dem vorausgehenden Abschluß. Es gelang mir nicht, die Differenz aufzuklären. Sie fällt in das Interregnum. Da die Differenz, die nur aus zugerechneten Zinsen bestehen kann, zu unsern Gunsten ist, hielt ich es nicht für erforderlich, einen besonderen Bücherrevisor anzustellen, um die Differenz aufzuklären. Der Kassenbestand beträgt gegenwärtig 651,44 M., während des Jahres konnten 2000 M. 3½%ige Deutsche Reichsanleihe angekauft werden. Wir schließen ab mit einer Vermögenszunahme von 653,40 M.

Kassenbericht für das Jahr 1906—1907.

Einnahmen.

Kassenbestand am 1. Juni 1906	154	60
„ des Denkmalfonds (Zinsen)	697	50
Zinsen	188	10
Mitgliederbeiträge	3521	85
Erlös aus dem Verkauf von 1000 M. Reichsanleihe	979	10
„ „ „ „ „ 2000 „ Hessische Staatsanleihe	1658	00
Summa	7199	15

Ausgaben.

Stenograph	280	—
Sonstige Ausgaben	111	90
Gustav Fischer in Jena (Verhandlungen)	2262	95
J. F. Bergmann in Wiesbaden (Anatomie der Taubstummheit)	1000	—
Ausgaben für die Bibliothek	502	40
Anfertigung des Kataloges	1184	70
Guthaben bei der Deutschen Bank am 1. Juni 1907	1857	20
Summa	7199	15

Verkauf von Papieren	M. 2637,10
Überschuß des Kassenbestandes am Ende des Jahres gegen Anfang	„ 1005,10
Fehlbetrag	M. 1632,—

Kassenbericht für das Jahr 1907—1908.

Einnahmen.

	M.	Pf.
Guthaben bei der Deutschen Bank, 1. Juni 1907	1881	50
Zinsen	460	25
Mitgliederbeiträge	3560	—
Summa	5901	75

Ausgaben.

		M.	Pf.
Ausgaben für die Versammlung in Bremen: Stenograph	250,70		
Lokalkomité	150,80	469	—
Sonstige	67,50		
Gustav Fischer in Jena (Verhandlungen)		2115	15
J. F. Bergmann in Wiesbaden (Anatomie der Taubstummheit)		500	—
Ausgaben des Schriftführers		89	40
Ausgaben des Schatzmeisters		40	21
Ankauf von 2000 M. $3^1/_2$ % Deutsche Reichsanleihe		1883	50
Bankspesen		3	60
Ausgaben für die Bibliothek, Buchbinder	35,25		
„ „ „ Verwaltung und Porti	94,20	149	45
„ „ „ Abonnem. f. Intern. Zentralbl.	20,—		
Guthaben b. d. Deutschen Bank, 1. Juni 1908	599,94	651	44
Baarbestand des Schatzmeisters, 1. Juni 1908	51,50		
Summa		5901	75

Ankauf von M. 2000 $3^1/_2$ % ige Deutsche Reichsanleihe	M. 1883,50
Minderwert des Kassenbestandes 1. Juni 1907 u. 1. Juni 1908	„ 1230,06
Vermögenszuwachs	M. 653,44

Im Depot der Deutschen Bank in Berlin, Depositenkasse K, befinden sich die folgenden Wertpapiere:

1. M. 3500 $3^1/_2$ % ige Deutsche Reichsanleihe	Kurswert M. 3232,50
2. „ 3500 3 % ige Hessische Staatsanleihe	„ „ 2812,—
Summa	M. 6044,50

Bisheriger Denkmalsfond:

3. M. 1200 $3^1/_2$ % ige Deutsche Reichsanleihe	Kurswert M. 1098,—
4. „ 2500 3 % ige Hessische Staatsanleihe	„ „ 2010,—
5. Frs. 2000 3 % ige Österr. Südbahn-Priorität.	„ „ 995,20
6. „ 2000 3 % ige Österr.-Ung. Staatsb.-Prior.	„ „ 1361,60
Summa	M. 5464,80

Vorsitzender:

M. H.! Der Herr Schatzmeister hat den Antrag gestellt, daß der Denkmalsfond unserer Kasse einverleibt werde, nachdem die Rechnungen für das v. TRÖLTSCH-Denkmal bezahlt worden sind, und nachdem noch eine Summe von 500 M. reserviert wird für den Sockel, dessen Ausführung erst vorgenommen werden kann, wenn in Würzburg die stationäre Klinik eingerichtet worden ist. Sind die Herren mit dem Vorschlage des Herrn HARTMANN einverstanden? Der Antrag ist angenommen.

Ich bitte dann die Herren Revisoren BÖNNINGHAUS und BELEITES das Wort zu ergreifen.

Herr BELEITES (Halle a. d. S.):

Wir haben nichts einzuwenden. Die Kasse ist außerordentlich übersichtlich geführt.

Vorsitzender:

M. H.! Dann darf ich Sie bitten, unserm Schatzmeister Entlastung zu erteilen. (Geschieht einstimmig.) M. H.! Es sind gestern eine ganze Reihe Gesuche von Kollegen um Aufnahme nachgekommen [1]). Ich möchte an die Versammlung die Bitte richten, noch nachträglich die Aufnahme zu vollziehen. Sind die Herren damit einverstanden, daß wir die Aufnahme vollziehen, so bitte ich Sie, sich von den Sitzen zu erheben! (Geschieht.)

Inzwischen sind von den Herren BEZOLD und ZAUFAL folgende Antworttelegramme eingelaufen. BEZOLD antwortet: „Herzlichen Dank! Wünsche der Versammlung glücklichen Verlauf."

ZAUFAL: „Sehr gerührt durch die freundliche Begrüßung herzlichen Dank und Gruß" [2]).

Vorsitzender:

Wir haben vor Jahren schon eine Kommission ernannt zur Abfassung einer Denkschrift über die spezialistische Versorgung der Krankenhäuser. Es ist von dem Vorsitzenden dieser Kommission, Herrn BRIEGER, die Frage an mich ergangen, ob sein Bericht erstattet werden könne. Ich habe dem zugestimmt mit der Bitte,

---

1) In der Liste auf S. 9, No. 36—46.

2) Nachträglich lief noch ein Danktelegramm von LUCAE ein: „Den Otologen jung und alt Ein Dank und Gruß vom Grunewald".

den Bericht möglichst kurz zu fassen. Da aber der Herr Kollege BRIEGER nicht anwesend ist, so möge diese Angelegenheit bei der nächsten Versammlung erledigt werden.

Nun kommt der Antrag des Herrn Kollegen PASSOW zur Verhandlung. Derselbe ist von einer genügenden Anzahl von Mitgliedern unterstützt worden. M. H.! Da wir jedoch auch Neuwahlen vorzunehmen haben, so wollen wir zunächst zu diesen schreiten, weil die Sache doch einige Zeit in Anspruch nimmt. Es ist Ihnen bekannt, daß 3 Kollegen ausscheiden und 3 neue gewählt werden müssen. Die Ausscheidenden sind: KÖRNER, KRETSCHMANN und PASSOW. Der Vorstand erlaubt sich vorzuschlagen die Herren: ZARNIKO, RÖPKE und HINSBERG.

Von der Versammlung werden weiter vorgeschlagen: BLOCH, SCHEIBE und PREYSING.

Inzwischen können wir fortfahren über den Antrag PASSOW zu beraten. Er lautet: „Nach dem Jahre 1912 scheiden alle 2 Jahre die 2 ältesten Vorstandsmitglieder aus; an ihrer Stelle werden 2 neue gewählt.

Zur Begründung seines Antrages erhält Herr Kollege PASSOW das Wort.

Herr PASSOW (Berlin):

Es ist nicht viel darüber zu sagen; ich habe den Antrag bereits im vorigen Jahre angekündigt, als ich gelegentlich der Wahl eines neuen Mitgliedes an Stelle des verstorbenen Kollegen REINHARD darauf hinwies, wie schwierig die Situation geworden ist dadurch, daß immer drei Herren alle zwei Jahre ausscheiden. Der Vorstand ist nicht stationär, nicht konservativ genug, und ich glaube, daß das Ausscheiden von drei Mitgliedern auf die Dauer unhaltbar wird. Bei regelmäßigem Verlauf des Geschäftsganges ginge es, sowie aber der Tod eine Lücke reißt, oder sonst Austritte vorkommen, tritt tatsächlich eine Schwierigkeit ein.

Vorsitzender:

Wünscht jemand zu dem Antrag des Herrn PASSOW das Wort?

Ich möchte demselben zustimmen; ich selbst habe seinerzeit beantragt, daß drei Herren ausscheiden alle zwei Jahre; aber ich habe mich auch von der praktischen Undurchführbarkeit über-

zeugt. Es kommt in der Tat zu Kollisionen. Der Vorstand ist nicht gut in der Lage, aus den Reihen der Mitglieder den engeren Vorstand zu ergänzen.

Bei der Abstimmung treten die Anwesenden mit großer Majorität dem Antrage bei.

M. H.! Nun käme die Beschlußfassung über Ort und Zeit der nächsten Versammlung.

Es liegen verschiedene Einladungen bezüglich des Ortes vor, und zwar hat Herr Kollege BARTH schon vor ein paar Jahren eingeladen und seine Einladung wiederholt. Danach wäre Leipzig vorgeschlagen. Dann haben wir ferner eine Einladung bekommen vom Herrn Kollegen SIEBENMANN-Basel, der durch den Vorsitzenden die Gesellschaft einladen läßt, und endlich liegt eine Einladung des Herrn Kollegen FRIEDRICH-Kiel vor. Es sind also drei Einladungen an uns ergangen, und wir müssen schlüssig werden, welche wir akzeptieren wollen.

Werden weitere Vorschläge gemacht?

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

Da es wohl so Brauch ist, daß wir von vornherein gewisse Städte ins Auge fassen nicht nur für das nächste Jahr, so werden die Herren, die in diesem Jahr Basel vorgeschlagen haben oder umgekehrt Leipzig, falls ihre Einladung nicht gewählt wird, doch hoffen dürfen, daß sie im nächsten Jahre zur Annahme gelangt.

Dann möchte ich mir erlauben, vorzuschlagen, daß wir auch einmal wieder zu unserer Geburtsstätte Frankfurt zurückkehren. Und Frankfurt wird sich sicher bereit erklären, die Versammlung zu übernehmen, wenn es gewählt wird.

Herr VOSS (Frankfurt a. M.):

Ich freue mich, daß Frankfurt vorgeschlagen worden ist; aber es wird sich empfehlen zu warten, bis in Frankfurt die neuen Kliniken und Krankenhäuser fertiggestellt sind.

Herr SCHEIBE:

Ich möchte Basel unterstützen, weil die Gesellschaft in der Schweiz noch nicht getagt hat.

Herr THIES:

Ich darf wohl die Einladung Leipzig unterstützen. Leipzig ist zentral gelegen und von allen Seiten leicht zu erreichen;

ferner ist die Einladung des Kollegen BARTH die ältere, und wir haben deshalb keine Veranlassung, sie zurückzustellen.

Vorsitzender:

Ich glaube, wir können zur Abstimmung schreiten.

Für Basel erklären sich 32, für Leipzig 30 Herren.

Da der Vorstand nicht mitgezählt wurde, erfolgte nochmals Abstimmung. Mit den inzwischen hinzugekommenen Herren stimmen nunmehr

35 für Basel und 32 für Leipzig.

Der Vorsitzende erklärt Basel für gewählt.

Herr SIEBENMANN (Basel):

Ich möchte unsern besten Dank für das Vertrauen aussprechen. Wir werden uns bemühen und unser Möglichstes tun, Ihnen einen angenehmen Aufenthalt zu bereiten.

Vorsitzender:

Bezüglich der Zeit der nächsten Versammlung möchte ich bemerken, daß am Sonntag in der Schweiz keine wissenschaftlichen Versammlungen abgehalten werden dürfen. Es ist deshalb wünschenswert, daß wir am Freitag und Samstag unsere Versammlung abhalten. Ich glaube, da wir Basel gewählt haben, werden wir uns auf diese Tage einigen können. Wir werden dann wieder, wie früher, am Freitag und Samstag tagen. Ich frage, ob kein Widerspruch erhoben wird. Wenn nicht, dann findet unsere nächste Versammlung in Basel am Freitag und Samstag vor Pfingsten statt.

Der Vorstand schlägt als **Referat** für die nächste Tagung in Basel vor:

„Die subjektiven Ohrgeräusche“

und bittet Herrn K. L. SCHAEFER den theoretischen Teil des Referats und Kollegen HEGENER den klinisch-therapeutischen Teil zu übernehmen.

Die Herren SCHAEFER und HEGENER erklären sich bereit zur Übernahme.

Da die Vorstandswahl noch nicht vollzogen ist, erhält zu seinem Vortrag Herr PASSOW das Wort.

Herr A. PASSOW (Berlin):

Otologie und Laryngologie, Vereinigung oder Trennung?

M. H.! Die Beziehungen zwischen Laryngologie und Otologie sind, je kräftiger sich die beiden Spezialwissenschaften entwickelt haben, um so enger geworden. Unverkennbar ist das Bestreben nach möglichst naher Fühlung gewachsen; ja, ohne daß energischer Widerspruch erfolgt wäre, hat allmählich ein Verschmelzungsprozeß stattgefunden bis zu dem Grade, daß es weit mehr Oto-Laryngologen in Deutschland gibt, als — sit venia verbo — reine Laryngologen und Otologen. An manchen Universitäten vertritt ein Lehrer beide Fächer.

Jetzt erst, nachdem schon hin und wieder einzelne Stimmen vor allzu inniger Verbrüderung gewarnt hatten, wird von hervorragenden Laryngologen und Otologen mit besonderem Nachdruck nicht nur weitere Annäherung als schädlich bezeichnet, es wird sogar scharfe Scheidung verlangt. Da die Tatsache nicht wegzuleugnen ist, daß die überwiegende Mehrzahl der Spezialisten gleichzeitig in beiden Fächern praktiziert, und da keine Aussicht besteht, daß hierin in absehbarer Zeit eine Änderung durchzusetzen ist, so suchen die Gegner der Vereinigung ihr Ziel dadurch zu erreichen, daß sie für die beiden Fächer an den Universitäten volle Selbständigkeit fordern: getrennte Kliniken, im Hintergrunde schlummernd der Wunsch nach getrennten Abteilungen an den Krankenhäusern, getrennter Lehrauftrag, getrennte Prüfung der Studenten und folgerichtig dann auch ordentliche Professuren für beide Fächer.

Neuerdings ist, wie schon früher, mein verehrter Lehrer B. FRAENKEL für die Trennung eingetreten, mit ihm mein Freund JURASZ, ferner SEMON und andere. Von otologischer Seite war es kein geringerer als SCHWARTZE, der gelegentlich der Feier seines 70. Geburtstages die Vereinigung des laryngologischen und otologischen Unterrichts als einen schweren Fehler bezeichnete. Ich will auch nicht unerwähnt lassen, daß mir ZAUFAL vor einigen Monaten, als ich ihm meine Pläne entwickelte, wohlwollend sagte: „Lieber Freund, ich kann Ihnen nicht Recht geben“.

Es ist erklärlich, daß gerade die älteren Kollegen gegen die Verschmelzung sind. Sie haben ihr ganzes Leben hindurch ihre volle Kraft eingesetzt, um ihrem Fach zu Achtung und Ansehen zu verhelfen. Der Erfolg ist nicht ausgeblieben. Diese älteren Kollegen — Laryngologen wie Otologen — befürchten, daß ihr Spezialfach durch die Verschmelzung in den Hintergrund gedrängt wird und an Wert verliert.

Meines Erachtens ist das Gegenteil der Fall.

Die Frage, ob es erstrebenswert ist, Laryngologie und Otologie in Zukunft zu vereinigen oder nicht, beschäftigt in erster Linie die akademischen Lehrer, weit weniger die Praktiker. Die Entscheidung der Frage ist nicht nur bedeutungsvoll für die Otologie und Laryngologie allein, sie wird auch einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Ausgestaltung des medizinischen Unterrichts haben und weiterhin sogar auf die zukünftige Gestaltung der medizinischen Fakultäten.

Es scheint mir wünschenswert, heute, wo zum erstenmal die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft und die Deutsche otologische Gesellschaft ihre Versammlungen so gelegt haben, daß die Teilnahme den Mitgliedern beider Gesellschaften ermöglicht wird, dies uns alle ernst beschäftigende Thema zu erörtern [1]).

Lassen Sie uns ganz objektiv die Gründe für und wider erwägen.

Die Laryngologie ist aus der inneren Medizin hervorgegangen, die Otologie aus der Chirurgie. Es kommt hier nicht darauf an, zu erörtern, ob dies absolut richtig ist. Jedenfalls ist der Ursprung beider verschieden, und sie sind, wie B. FRAENKEL sagt, in ihrer „angeborenen Grundfarbe" verschieden. Diese Tatsache scheint zu beweisen, daß Laryngologie und Otologie nicht zusammengehören. Aus der weiteren historischen Entwicklung geht jedoch zum mindesten hervor, daß die verschiedene angeborene Grundfarbe beider sich sehr wesentlich verändert hat und daß sie gleichartiger geworden ist. Beide Fächer sind, ebenso wie die Augenheilkunde, nicht mehr den Grundfächern

1) Ein Vortrag von A. BARTH, Leipzig, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Dresden (Deutsche Med. Wochenschr. 1907, S. 1785 unter „Standesangelegenheiten") ist mir erst zu Gesicht gekommen, als ich diesen Vortrag in Heidelberg gehalten hatte. Die Übereinstimmung meiner Anschauungen mit denen BARTHs bestärkt meine Hoffnung, daß die Vereinigung der Laryngologie und Otologie in Deutschland zur Tatsache wird.

zuzuzählen, denen sie entstammen. Gerade hierin liegt ihre Existenzberechtigung, gerade hierauf fußt mit Recht die Forderung, daß sie als obligatorische Unterrichts- und Prüfungsfächer anerkannt werden. Laryngologie wie Otologie werden niemals ohne enge Fühlung mit den Hauptfächern, der inneren Medizin und der Chirurgie, bestehen können. Aber die Otologie muß sich ebenso die Fortschritte der inneren Medizin und der Neurologie zunutze machen, wie die Laryngologie heute ohne chirurgische Schulung nicht denkbar ist. Legen doch gerade die Laryngologen mit Recht auf die durch BRUNS ins Leben gerufene Laryngochirurgie besonderes Gewicht. Und sie werden, will mich bedünken, über kurz oder lang auch die sogenannte große Laryngochirurgie in ihren Bereich ziehen müssen.

Jedes einzelne der Spezialfächer basiert aber auf völlig eigenen, weder in der medizinischen noch in der chirurgischen Klinik erlernbaren Untersuchungs- und Behandlungsmethoden und eben deshalb müssen sie, ebenso wie die Ophthalmologie ihre besonderen Vertreter an der Universität haben.

Laryngologie und Otologie sind zwei Fächer, die, verschiedenen Grundfächern entwachsen, sich zu wichtigen Nebenfächern der medizinischen Wissenschaft entwickelt haben. Sie waren anfangs getrennt, die weitere Entwicklung brachte es naturgemäß mit sich, daß sie einander näher traten. Zunächst erfolgte dadurch, daß für beide die Einbeziehung der Nachbarorgane Lebensbedingung wurde, gleichsam ein räumlicher Zusammenhang. Rhinologie und Pharyngologie wurden die Verbindungsglieder. Kein Otologe und kein Laryngologe kann Tüchtiges leisten, ohne ebenso bewandert in diesen beiden Fächern zu sein, wie in seinem eigentlichen Spezialfach selbst. Wenn B. FRAENKEL sagt, daß selbst in der Rhinologie, in dem gemeinsamen Bereich, die Lehrbücher der Otologie einen anderen Dialekt reden, als die der Laryngologie, so spricht dies mehr für als gegen die Vereinigung der Otologie mit der Laryngologie. Gibt es denn zweierlei Rhinologien? Wenn der Rhinologe ohne genaue Kenntnis der Otologie nicht auf der Höhe ist und auch nicht ohne volle Beherrschung der Laryngologie, nun dann muß der Rhinologe eben in beiden Fächern Spezialist sein, will er etwas ordentliches leisten.

Diese räumliche, scheinbar äußere Annäherung ist jedoch nicht die einzige. Ebenso wichtig scheinen mir vielmehr die zahlreichen Anknüpfungspunkte allgemeiner Art zu sein. Ihr

Wert ist meines Erachtens nicht genug gewürdigt worden. Gehör und Sprache stehen zu einander in inniger Wechselwirkung. Das brauche ich hier nicht weiter zu erörtern. Dank URBANTSCHITSCH und BEZOLD haben sich die Ohrenärzte im letzten Jahrzehnt mit regem Eifer der Verbesserung des Taubstummenwesens gewidmet. Die selbstverständliche Folge war ein intensives Studium der Lautsprache und der Sprachwerkzeuge, damit auch der Laryngologie. Auch die Fürsorge für diejenigen Schwerhörigen, deren Gehör nicht zu retten ist, zwingt den Ohrenarzt, die Sprachwerkzeuge und die oberen Luftwege in den Bereich seiner Tätigkeit zu ziehen. Die Kunst des Ablesens der Sprache von der Lippe ist meines Erachtens nur dann eine wirkliche Kunst, wenn sie auf wissenschaftlicher Grundlage ausgeübt wird. Diese Kunst muß von den Spezialärzten[1]) gepflegt werden; mit Erfolg aber kann es nur geschehen von solchen, die Otologie und Laryngologie gleichmäßig beherrschen.

Der praktische Spezialist hat, wie ich schon oben andeutete, die Frage im Sinne der Vereinigung entschieden; dies ist auch von B. FRAENKEL zugegeben. In großen Städten wird es stets auch in Zukunft Spezialisten geben, die sich nur einem der Fächer zuwenden. Sie werden ihr Brot verdienen, sicher aber um so besser, je besser sie auch in den anderen bewandert sind. In kleineren Städten ist der Spezialist gezwungen, beide Fächer zu vereinigen. Deshalb ist es wünschenswert, daß den jungen Kollegen die Vorbildung in beiden Spezialfächern gleichzeitig möglichst erleichtert wird und dies geschieht, wenn sie als Assistenten an einer oto-laryngologischen Klinik Anstellung finden können. Die absolute Trennung der laryngologischen von der otologischen Klinik erhöht die Gefahr, daß ein Otologe, um auch als Laryngologe auftreten zu können, sich kurz vor seiner Niederlassung wenige Wochen oder Monate in einer laryngologischen Klinik umtut, und umgekehrt der Laryngologe in einer otologischen Klinik. Daß dies nicht förderlich, sondern höchst nachteilig für beide Disziplinen ist, liegt auf der Hand.

Die Otologen, wie die Laryngologen erstreben Sitz und Stimme in den Fakultäten. Auch in dieser Frage scheint mir

---

1) Seit $1^1/_2$ Jahren erteilt Dr. FLATAU in der Poliklinik für Ohrenkranke in der Kgl. Charité Ableseunterricht für Unbemittelte. Diese Angliederung des Ableseunterrichts vom Munde an die Poliklinik hat sich als äußerst wohltätig erwiesen.

möglichst objektive Beurteilung erforderlich. Wir dürfen nicht verlangen, daß die Grundlagen unserer Universitätseinrichtungen ohne Not erschüttert werden, solange sie sich als zweckmäßig erweisen. Trotz aller Anfeindungen sind unsere Fakultäten noch heute als Einrichtungen anzusehen, an denen wir festhalten sollen. Können wir es den Vertretern der Anatomie, Physiologie, pathologischen Anatomie, der inneren Medizin und der Chirurgie verargen, wenn sie sich gegen das Eindringen all zu vieler Spezialisten wehren? Dürfen wir dies als Engherzigkeit auffassen? Sie handeln als Vertreter ihrer Fächer!

An den großen Universitäten, an denen innere Medizin, Chirurgie, ja auch Gynäkologie und Anatomie doppelt besetzt sind, ist die Gefahr, daß die Vertreter der Spezialfächer allzu großen Einfluß erhalten, nicht so groß wie an den kleinen Universitäten. Würde die Forderung, daß je ein Ordinarius für Laryngologie und Otologie ernannt wird, erfüllt, so müßen wir den Dermatologen billigerweise dasselbe Recht zugestehen und es durchzusetzen suchen. Bei ruhiger Beurteilung muß man den Fakultäten Recht geben, wenn sie es nicht für richtig halten, daß Ophthalmologie, Otologie, Laryngologie und Dermatologie je eine Stimme haben sollen, die genau so ins Gewicht fällt wie die der Hauptfächer. Die genannten vier klinischen Nebenfächer würden an vielen Universitäten über mehr Stimmen verfügen als die drei klinischen Hauptfächer, innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie, und nur da, wo eins oder mehrere der Hauptfächer doppelt besetzt sind, würde sich das Verhältnis zu ihren Gunsten verschieben. Über die Stellung der Psychiatrie zu rechten, ist hier nicht der Ort. Daß sie an Wichtigkeit als Lehrfach den alten Hauptfächern nachsteht, ist zweifellos.

Die Hauptfächer müssen in der Fakultät das Übergewicht haben, sonst ergibt sich ein unhaltbarer Zustand.

Es liegt im Interesse des medizinischen Unterrichts, daß der Student nicht mit allzu viel spezialistischen Dingen gefüttert wird. Es scheint sich in unserer Zeit nicht nur in Regierungs-, sondern auch in maßgebenden medizinischen Kreisen die Erkenntnis Bahn zu brechen, daß eine Vereinfachung des medizinischen Studiums angestrebt werden muß, und daß weitere Zersplitterung gefahrbringend für die Einheitlichkeit des Studiums sein würde.

Hat an der Universität e i n akademischer Lehrer den Unterricht für Otologie und Laryngologie gleichzeitig, also für ein Ge-

biet, daß die Organe der Sprache und des Gehörs umfaßt, Organe die in engster Wechselbeziehung mit einander stehen, so ergibt sich daraus ein einheitlicher Unterricht in dem gesamten Gebiet der Otologie, Laryngologie, Pharyngologie und Rhinologie und dazu noch mit erheblicher Zeitersparnis für den Studenten. Dazu kommt, daß es durchaus nicht förderlich ist, wenn dem Studenten — um mit B. FRAENKEL zu sprechen — die Rhinologie in zwei verschiedenen Dialekten vorgetragen wird.

Mit dieser Vereinfachung des Studiums würde sich die Lösung der Prüfungsfrage wesentlich vereinfachen, auch wieder besonders für den Studenten und zwar ohne jegliche Gefahr für die hinlängliche Ausbildung in den beiden Nebenfächern.

Sowohl in Rücksicht auf den akademischen Unterricht, wie in Rücksicht auf die Kranken, ist es notwendig, daß stationäre Kliniken vorhanden sind. Es ist zweifellos, daß selbst bei dem besten Willen und dem größten Entgegenkommen der Regierungen große pekuniäre Schwierigkeiten erwachsen, wenn an allen Universitäten, namentlich an den kleinen, gesonderte Kliniken für beide Fächer errichtet werden sollen. Es bedarf keiner eingehenden Darlegung, welch' gewaltige Ersparnis erzielt wird, wenn otologische und laryngologische Klinik verschmolzen werden: Baukosten, innere Einrichtung, Betrieb.

Arbeiten wir darauf hin, große gemeinsame Kliniken für Laryngologie und Otologie zu gründen mit allen Einrichtungen für wissenschaftliche Forschung und mit modernen therapeutischen Einrichtungen, so werden wir bei den Regierungen ebenso Verständnis und Entgegenkommen finden wie bei den Fakultäten. Unsere Wünsche bezüglich der Prüfung und der ordentlichen Professuren werden sich von selbst verwirklichen. Auch werden sich stets geeignete Leiter für diese Anstalten finden, wenn unsere jungen Dozenten den Verschmelzungsprozeß fördern. Sie werden imstande sein, die vereinten Kliniken zu übernehmen, wenn diejenigen von uns den Platz räumen, die nur ein Fach vertreten.

Die oben angestellten Erwägungen werden auch von den Gegnern der Vereinigung gewürdigt werden.

Demgegenüber wird als wichtigster Grund für die Forderung der Trennung behauptet, daß der akademische Lehrer die beiden Spezialfächer nicht so beherrschen kann, wie es zu Förderung von Wissenschaft und Unterricht notwendig ist. Die Antwort

hierauf gibt die unabänderliche Tatsache, daß nicht nur akademische Lehrer, sondern auch im praktischen Leben stehende Spezialisten in beiden Fächern gleichzeitig Hervorragendes geleistet haben und noch leisten. Wie die Lehrer der Hauptfächer, wie die der inneren Medizin und der Chirurgie für einen Zweig ihres Faches eine besondere Vorliebe zu haben pflegen, so wird dies auch in der Oto-Laryngologie der Fall sein. Die Hauptsache ist, daß der Leiter der oto-laryngologischen Klinik volles Verständnis für die Bedeutung beider Fächer hat.

Dem Chirurgen und dem inneren Kliniker entlockt es ein mitleidiges Lächeln, wenn man ihm sagt, daß die Beherrschung beider Disziplinen unmöglich ist.

Ich bin nach alle dem der Überzeugung, daß im Interesse der weiteren Entwicklung und der Stellung der Laryngologie und der Otologie in der medizinischen Wissenschaft und in den Fakultäten, sowie im Interesse des studentischen Unterrichtes die Vereinigung beider Fächer mit allen Mitteln angestrebt werden sollte. Die Vereinigung würde meines Erachtens nicht eine Schwächung, sondern vielmehr eine wesentliche Stärkung jedes einzelnen Faches bedeuten.

Diskussion:

Herr Bloch-Freiburg i. Br.: M. H! Ich muß mich aufs äußerste dagegen verwahren, daß die Vereinigung der beiden Disziplinen zur Ausführung gelangt. Was Kollege Passow zur Vereinigung beigebracht hat, sind viel mehr äußerliche als wesentliche Gründe. Wir wollen uns auf den allgemein wissenschaftlichen Standpunkt stellen und uns fragen, ob es richtig ist, daß zwei Disziplinen, die in Blüte stehen und in Weiterentwicklung sich befinden, zusammengeschmolzen werden. Wo ist das jemals vorgekommen? Das ist allenfalls bei absterbenden Disziplinen, vielleicht der der Philosophie möglich, aber nicht bei solchen, die sich weiter entwickeln wollen. Nicht bloß die Otologie entwickelt sich fröhlich und gedeihlich weiter, sondern auch die Laryngologie. Ich brauche nur an den Namen meines Kollegen in Freiburg zu erinnern, um Ihnen ohne weiteres klar zu machen, in welcher Weise die Laryngologie sich weiter entwickelt hat und entwickeln kann. Herr Kollege Passow hat auf den Unterricht in der Sprachheilkunde hingewiesen. Das ist ein Gebiet, das viel mehr zur Laryngologie gehört als zur Otologie, soweit es die wissenschaftliche Forschung betrifft, nicht insofern als es Taubstumme gibt, sondern was Forschung, Art des Studiums und Methode betrifft. Ich muß auch bemerken, daß diese Disziplin durchaus nicht von der Otologie ausgegangen ist; sie ist in unsereren Tagen vorwiegend an den Namen Gutzmann geknüpft.

Die finanziellen Verhältnisse dürfen uns nicht maßgebend sein; daß die Finanz- und Kultusminister hier ihre besonderen Absichten haben, geht uns gar nichts an; wir haben lediglich und in erster Reihe darnach zu fragen: ist es im Interesse der Wissenschaft, daß zwei Disziplinen zusammengelegt werden, oder nicht?

Selbstverständlich sind die meisten von uns gleichzeitig Laryngologen und Otologen, d. h. wir behandeln Kehlkopfkranke und Ohrenkranke. Die Rhinologie steht natürlich hier zwischen beiden bzw. gehört beiden Disziplinen an; das ist auch kein Unglück und kann der Förderung der Sache nur dienen. In Wirklichkeit handelt es sich darum, ob die 20 oder 21 Universitäten ihre besonderen Vertreter haben sollen als Lehrer beider Disziplinen; all die hunderte und aberhunderte von Otologen und Laryngologen werden dadurch nicht berührt. Die Ausbildung kann m. E. nur gefördert werden, wenn zwei Leute von verschiedenen Punkten ausgehen, auf verschiedenen Standpunkten sich befinden, wenn sie diese Disziplinen betreiben; die verschiedenen Dialekte, die da gesprochen werden, verstehen wir ganz gut, das ist nebensächlich. Auch das halte ich nicht für wichtig, daß es vielleicht nur durch eine Vereinigung beider Fächer möglich wird, daß Laryngo-Otologen Ordinarien werden. Das ist Personenfrage, die die Wissenschaft nicht berührt. Daß von Fachmännern Laryngologie und Otologie geprüft werden sollen, ist selbstverständlich. Wenn es wahr ist, daß ein Lehrer der Chirurgie einen Assistenten der Ohrenklinik fragt: „was gibt es denn für Lehrbücher der Otologie, ich muß sie prüfen," — so ist klar, daß das ein unhaltbarer Zustand ist. Daß jeder Vertreter seines Faches prüfen soll, ist selbstverständliche Forderung.

Wenn man sagt, dann müssen auch die Dermatologen usf. ihre eigene freiere Stellung bekommen, so halte ich das ebenfalls für nützlich und für notwendig. Bis vor kurzem war es auch bei der Psychiatrie nicht der Fall, die jetzt doch zum ordentlichen Lehrfach an allen Universitäten gemacht worden ist. Was dem einen recht ist, ist dem anderen billig. Ob die Vertreter dieser Fächer als Ordinarien oder Extraordinarien in der Fakultät sitzen, das ist nicht so wichtig; meines Erinnerns ist es in Österreich üblich, daß auch Extraordinarien, wenigstens eine Anzahl von solchen, Mitglieder der Fakultät sind; der persönliche Einfluß in der Fakultät richtet sich nicht nach der Disziplin, sondern nach dem Inhaber des betreffenden Lehrstuhls.

Ich möchte bitten, den Gedanken einer Vereinigung beider Fächer abzulehnen. —

Herr Kümmel-Heidelberg: Ich bin vielleicht der einzige, der aus praktischer Erfahrung beim Unterricht darüber zu urteilen in der Lage ist, ob sich besser unterrichten läßt, wenn Otologie und Laryngologie zusammen, oder wenn nur eines von beiden Fächern getrieben wird. Ich kann mich mit dem Kollegen Passow gänzlich einverstanden erklären; ich habe auch schon in Dresden für die Vereinigung gesprochen und fast sämtliche Gründe, die Passow angegeben hat, auch geltend gemacht. Ich möchte hinzufügen, daß es in der Tat bedauerlich ist, wenn der Unterricht in diesen beiden Fächern auseinander gerissen wird. Für die Studierenden ist die Zeit furchtbar knapp in den klinischen Semestern, und viele von den Lehrern haben das vergessen, sie möchten womöglich den armen Studenten immer noch mehr Stunden auferlegen. Jeder einzelne möchte

für sein Fach möglichst viel haben. Wir müssen uns aber bescheiden; wir können doch das Studium nicht über 10 Semester hinaus verlängern, das geht einfach nicht, und so müssen wir an eine Vereinfachung denken. Wir haben hier in Heidelberg leider eine verhältnismäßig große Zahl von Stunden für Otologie und Laryngologie im Studienplan behalten müssen, weil die beiden Fächer getrennt sind. Dann sprachen Sie von den verschiedenen Dialekten. Ja, wenn es jetzt z. B. vorkommen kann — ich habe zufällig einen solchen Fall erzählt bekommen — daß zunächst in der laryngologischen Klinik die Entfernung der Rachenmandel abgelehnt wird und dann am folgenden Tag in der Ohrenklinik wegen vorhandenen Mittelohrkatarrhs die Entfernung vorgeschlagen wird, — ja wo führt das hin? Das sind nicht zwei Dialekte, sondern nichts anderes, daß dem reinen Laryngologen die Ohraffektion entgangen ist. Genau so kann es auch beim Otologen vorkommen, daß er etwas Laryngologisches übersieht, was von der größten Wichtigkeit ist. Bei dem ausgezeichneten Verhältnis, wie ich es hier mit dem Kollegen JURASZ habe, ist die Sache einfach; an einer großen Universität geht es auch, da gehen sowieso soviele Patienten von einem Arzte zum anderen, daß es auf ein paar Meinungsverschiedenheiten nicht ankommt; aber in kleinen Universitäten ist die Trennung geradezu gefährlich. Ich meine, wir sollten da auch wirklich praktische Gesichtspunkte, und nicht bloß theoretische Spekulationen, ob das oder jenes richtig ist, gelten lassen; und aus praktischen Erfahrungen vorwiegend möchte ich sagen: der Unterricht in Otologie und Laryngologie zusammen ist für die Studierenden ersprießlicher und für den Lehrer leichter, als wenn zwei getrennt damit betraut werden.

Herr JURASZ-Heidelberg: M. H.! Es tut mir sehr leid, daß ich einen meinem Freund KÜMMEL entgegengesetzten Standpunkt einnehme. Für die vereinigte Lehrtätigkeit in der Otologie und Laryngologie kann ich mich nicht erwärmen, weil ich zunächst die intime Verwandtschaft beider Fächer, auf welche hier hingewiesen worden ist, nicht anerkennen kann. Historisch steht es fest, daß eine Verwandtschaft früher unbekannt war und erst in den letzten Jahrzehnten, seitdem der Praktiker die Otologie mit der Laryngologie aus ökonomischen Gründen vereinigt hat, entdeckt wurde. Was die Praxis für zweckmäßig hält, ist für die Wissenschaft noch lange nicht maßgebend. Beide Doktrinen sind doch wesentlich voneinander verschieden, denn die Otologie beschäftigt sich mit einem Sinnesorgan und die Laryngologie mit Respirationsorganen. Sie begegnen sich allerdings in einem Grenzgebiete, in der Rhinologie. Aber während die Rhinologie für den Otologen vorwiegend ätiologisches Interesse hat, hat sie für den Laryngologen prinzipielle Bedeutung. Die bestehenden Beziehungen können also nicht einer intimen Verwandtschaft gleichgestellt werden und noch weniger die Verschmelzung beider Fächer im Unterricht rechtfertigen. Freilich werden sie an vielen Hochschulen von einem Lehrer doziert, aber wo dies der Fall ist, kann der Lehrer bei einer großen Zahl von Schülern unmöglich seine Aufgaben vollständig lösen, dazu sind die Anforderungen zu groß. Ich vertrete die Laryngologie als Lehrer seit mehr als 30 Jahren und habe zusammen mit meinen Assistenten die Beobachtung gemacht, daß Studenten, welche auswärts an größeren Universitäten an einem gemeinschaftlichen oto-laryngologischen Kurs teilgenommen, sich weder genügende Technik noch erforderliche Kenntnisse in der Anatomie und Physiologie der oberen Atmungsorgane ange-

eignet haben, um dem klinischen laryngologischen Unterrichte zu folgen. Die Ursache davon waren nicht die Lehrer, sondern das System des Lehrens. Man sollte also im Unterricht und in der Wissenschaft nicht nach Vereinigung, sondern nach Trennung der Otologie und Laryngologie hinarbeiten, denn bei idealen Bestrebungen verlangt jede dieser Spezialitäten den ganzen, nicht den halben Mann. Jedenfalls würde es sich empfehlen, genau zu überlegen, bevor man einen Schritt tut, der mehr Schaden als Nutzen bringen kann. (Bravo).

Vorsitzender: Den Ausführungen des Herrn Kollegen JURASZ, soweit sie die Lehrtätigkeit betreffen, kann ich nach den Erfahrungen, die ich an der meiner Leitung unterstellten Klinik gesammelt habe, mich nicht anschließen. Ich weiß nicht, warum durchaus diese beiden Fächer in einem Semester abgewickelt werden sollen. Ich verlange seit Jahren schon, daß zuerst eine propädeutische Klinik, ein technischer Untersuchungskurs, gehört wird und dann die Klinik; ebenso machen es die Ophthalmologen, die verlangen erst einen Untersuchungskurs und dann die Klinik. Das ist bei mir vor Jahren eingeführt und geht gut durch; und ich habe niemals deshalb die Erfahrung gemacht, daß die Kandidaten, die bei mir praktizieren, mit der Technik Schwierigkeiten haben. Am Anfang der Klinik mache ich darauf aufmerksam, daß die Herren, welche praktizieren wollen, sich vorher in der Technik ausgebildet haben müssen. Also diesen Punkt der Ausführungen des Herrn Kollegen JURASZ kann ich nicht als zutreffend bezeichnen; warum soll man nicht ebensogut in beiden Fächern zusammen einen technischen Kurs erteilen können, als in beiden Fächern für sich? Ich möchte mich auf den Standpunkt des Kollegen PASSOW stellen, daß praktische Gründe vor allem für die Ausbildung in der Oto-Laryngologie sprechen; die meisten Herren, die sich in diesen Fächern ausbilden, bilden sich für Oto-Laryngologie aus, nicht für Otologie oder Laryngologie. Ich kann ferner dem Kollegen BLOCH nicht beistimmen, daß es nicht von Bedeutung sei, ob die Fächer sich an den Universitäten die vollkommen selbständige Stellung erringen, die ihnen nach ihrer Wichtigkeit zukommt, sondern ich halte es für sehr wesentlich für das Ansehen unserer Disziplin, daß wir an der Universität das Ordinariat erringen und ich glaube, daß das viel leichter sein wird, wenn beide Fächer vereinigt werden. Das Ordinariat wird uns bei Vereinigung beider Fächer von selbst zufallen.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: In bezug auf die Vorbildung wollte ich ungefähr dasselbe ausführen, was Kollege DENKER gesagt hat, in Opposition zu meinem verehrten Freund JURASZ, mit dem ich über diesen Gegenstand niemals einig werden kann. Ich glaube, wir werden auch schwerlich einig darüber werden, solange diejenigen, die historisch reine Otologen oder reine Laryngologen geworden sind, solange wie die darüber mit Vertretern beider Fächer diskutieren. Ich meine, der naturgemäße Entwicklungsgang, den die Sache gegangen ist und auch an den Universitäten immer noch weiter geht, indem immer mehr gemeinschaftlich beides betreibende Kollegen auf die Lehrstühle kommen, — ich meine dieser Entwicklungsgang wird sich vollziehen unabhängig von unseren theoretischen Bedenken und Vorstellungen, und ich glaube deshalb, wir dürfen unsere Diskussion recht kurz machen, indem wir nur das eine uns vornehmen, daß wir diesen natürlichen Entwicklungsgang

nicht mit Panzern und Wehren hindern durch theoretische Erwägungen und Bedenken. Wenn Herr Kollege JURASZ recht hat, dann wird seine Ansicht sich durchsetzen, ob wir dagegen sind oder nicht, und wenn er unrecht hat, dann wird die Weltgeschichte über seine Ansicht hinwegschreiten, wie sie über anderes Unrichtige auch hinweggeschritten ist.

Herr KIRCHNER-Würzburg: Betrachtet man die vorliegende Frage vom Standpunkte des Praktikers, so ergibt sich, daß jetzt fast alle Ohrenärzte sich auch mit Laryngologie und Rhinologie beschäftigen, nur unter den älteren finden sich noch ausschließliche Vertreter der Otologie bezw. Laryngologie mit Rhinologie.

Vom Standpunkte des klinischen Unterrichtes betrachtet wird sich in dieser Frage an den größeren Universitäten mit reichem klinischem Materiale das Bedürfnis von selbst ergeben, daß eine eigene Professur für Otologie bezw. für Laryngologie mit Rhinologie notwendig ist, wie dies tatsächlich an manchen Hochschulen bereits der Fall ist. An kleineren Universitäten dagegen mit geringem klinischem Material werden diese drei Fächer zweckmäßiger in einer Professur vereinigt.

Ähnliche Verhältnisse finden wir ja auch bereits an den internen und chirurgischen Kliniken, wo an kleineren Universitäten mehrere Fächer vereinigt sind, welche an größeren Kliniken mit reichem Krankenmateriale im Interesse eines ersprießlichen Unterrichtes eigene Vertreter haben.

Herr SIEBENMANN-Basel: M. H.! Der Herr Kollege KIRCHNER hat eigentlich mir vorweggenommen, was ich sagen wollte. Wenn eine größere Universität sich einen Professor für analytische Chemie, einen für physikalische Chemie, für physiologische Chemie, einen Spezialisten für organische Chemie und einen für anorganische Chemie leisten kann, an einer kleineren Universität aber alle diese Fächer in einer Hand liegen müssen, so wird kein Mensch finden, daß man darüber debattieren müsse, ob man dort trennen oder hier vereinigen soll. Ich glaube, m. H., so liegt die Sache auch bei uns ganz einfach; wer aufrichtig sein will, der muß sich das gestehen: es sind Fragen der Macht und des Geldes, Entwicklungsfragen, in die wir nicht hinein greifen können, gegebene Verhältnisse, die nicht zu ändern sind; in vielen Fällen ist es durchaus ein Hausstreit, in den wir als Gesellschaft uns nicht hineinmischen wollen. Ich glaube, es wäre besser, wir würden diese Frage einmal endgiltig verabschieden; trotzdem, sie immer wieder erörtert wird, wird es beim Alten bleiben; der Unterricht die Institute, Kongresse werden, was wir auch beschließen mögen, in dieser Beziehung ihren eigenen Weg gehen, und wir Otologen dürfen eigentlich froh sein, daß die Laryngologen auch noch einen besonderen Kongreß haben. Wir haben alle rhinologischen Themata so ziemlich von unserem Programm absetzen können und haben mit unseren eigenen noch genug zu tun. Wir werden auch recht gern nach der Otologenversammlung uns in eine andere frischere Luft begeben und werden, wenn wir zu den reinen Laryngologen kommen, den Wechsel in der Regel angenehm begrüßen.

Prof. PASSOW (zum Schlußwort): Koll. KÜMMEL und SIEBENMANN haben das Schlußwort eigentlich schon gegeben; mit ihren Ausführungen kann ich mich nur einverstanden erklären mit der Einschränkung, daß ich im Gegen-

satz zu SIEBENMANN die Vereinigung von Otologie und Laryngologie auch an den großen Universitäten für richtig halte. Ich möchte nur eins bemerken. Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß ich die praktische Seite in den Vordergrund gestellt hätte, die ökonomische usf. Ich glaubte, daß ich auf den inneren Zusammenhang, der meines Erachtens besteht, an dieser Stelle nicht besonders einzugehen brauchte.

Fortsetzung der Geschäftssitzung.

Vorsitzender: Es sind inzwischen die Ergebnisse der Stimmenabgabe zur Neuwahl des Vorstandes bekannt geworden. Es sind 65 Stimmen im ganzen abgegeben, die alle giltig waren. Die absolute Mehrheit beträgt also 33 Stimmen; davon fielen auf ZARNIKO 48, RÖPKE 36, HINSBERG 41, BLOCH 23, PREYSING 25, SCHEIBE 21, URBANTSCHITSCH 1 Stimme. Demnach sind die drei Herren ZARNIKO, RÖPKE und HINSBERG gewählt; alle haben mehr als die absolute Mehrheit. Ich frage diese Herren, ob sie einverstanden sind. (Ja!) Dann sind sie in den Vorstand aufgenommen.

Herr HARTMANN-Berlin: Die deutsche Zentrale für Jugendfürsorge, welche eine recht verdienstliche Wirksamkeit hinter sich hat, hat vor ein paar Monaten ein Zirkular erlassen an sämtliche Gemeinden Deutschlands mit mehr als 10000 Einwohnern. Dieses Zirkular enthielt eine große Zahl schulhygienischer Anfragen, die beantwortet werden sollen. Punkt 7 bildete die Schwerhörigenfrage; die einzelnen Fragen lauteten:

1. Findet eine Hörprüfung sämtlicher Kinder statt?
2. Erhalten schwerhörige Kinder einen besonderen Platz in der Klasse?
3. Ist auf Kosten der Gemeinde Einrichtung getroffen für den Unterricht schwerhöriger Kinder? Wenn ja, durch besonders ausgebildete Lehrer, a) in besonderen Klassen, b) durch Sonderunterricht Einzelner?
4. Ist unter Mitwirkung der Schule eine Möglichkeit für eine geeignete ohrenärztliche Behandlung solcher schwerhörigen Kinder gegeben?

Das sind die Fragen, die an die Gemeinden gestellt sind. Es sind Leitsätze noch beigefügt, die im wesentlichen die Leitsätze enthalten, die wir vor einem Jahre beschlossen haben. Es scheint mir nun der Zeitpunkt gekommen, daß wir uns direkt auch an die Gemeinden wenden und ihnen erklären, daß wir die Anstellung von Schulohrenärzten für notwendig halten, und ich erlaube mir deshalb, Ihnen folgenden Antrag zu unterbreiten:

„Die deutsche otologische Gesellschaft hält die Anstellung von Schulohrenärzten an allen Volks- und höheren Schulen für erforderlich. Durch viele Untersuchungen ist festgestellt, daß bei etwa der Hälfte der Schulkinder die dauernde Schwerhörigkeit durch frühzeitige Behandlung hätte vermieden werden können. Da der Erfolg des Unterrichts vom Grade der Schwerhörigkeit abhängig ist, liegt die Verhütung und Beseitigung der Schwerhörigkeit sowohl im Interesse der Schule, als auch in dem der betreffenden Kinder.“

Ich würde vorschlagen, daß wir diesen Antrag an die Gemeinden verschicken mit mehr als 20000 Einwohnern.

Herr ROEPKE-Solingen: Ich möchte erwähnen, daß der westdeutsche Verein für Hals- und Ohrenärzte sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat. Auf Vorschlag des westdeutschen Vereins ist sie auf die Tagesordnung der demnächst in Köln stattfindenden Naturforscherversammlung gesetzt: es findet eine gemeinsame Sitzung der laryngologischen und der otologischen Sektion statt; es sind drei Referenten ernannt worden. Es haben auch Untersuchungen von sämtlichen rheinisch-westfälischen Kollegen bei Schuluntersuchungen stattgefunden, so daß wir auf breiter Basis unterhandeln werden können. Aber auch als Deutsche otologische Gesellschaft müssen wir zu der Frage Stellung nehmen, und ich möchte bitten, daß eingefügt werde, daß auch die oberen Luftwege, die doch sehr wichtig sind für Gehöruntersuchungen, mitzuuntersuchen sind; wir finden das überall in den Eingaben vernachlässigt.

Herr EHRENFRIED-Kattowitz: Ich möchte mich dem Vorschlag anschließen, wenn ich auch nicht für notwendig halte, was Kollege ROEPKE beantragt, daß ausdrücklich aufgenommen wird, daß die Untersuchung der oberen Luftwege für notwendig erachtet wird. Ich glaube, daß der Ohrenarzt bei der heutigen Vereinigung selbstverständlich auch die Ätiologie berücksichtigen wird bei den Ohrerkrankungen, und daher auch die oberen Luftwege mit untersuchen wird; jedenfalls ist diese Anregung unnötig. Während in den meisten Schulen in den Stadtgemeinden, die Schulärzte überhaupt anstellen, bereits auch Schulaugenärzte angestellt sind, fehlt die Anstellung von Schulohrenärzten; und es ist besser, wenn die Anregung, Schulohrenärzte anzustellen, von der Allgemeinheit ausgeht als wenn der Einzelne, der eventuell in Verdacht kommt, pro domo, für sich selbst zu arbeiten, diese Anregung geben muß. Aus diesem Grunde halte ich es für wünschenswert, daß die Anregung von der Gesellschaft gegeben wird.

Vorsitzender: Kollege ROEPKE beantragt, in den Vorschlag HARTMANNs den Zusatz aufzunehmen, daß auf die Untersuchung der oberen Luftwege Wert gelegt werde.

Herr HARTMANN-Berlin: Ich meine, daß durch die Aufnahme dieses Zusatzes die Sache unnötig verwickelt wird, und daß wir uns dadurch vielleicht die Einführung etwas erschweren.

Herr ROEPKE-Solingen: Ich gebe mich damit zufrieden, daß bei den Sprachstörungen die Untersuchung der oberen Luftwege erwähnt ist, und ziehe daher meinen Antrag zurück.

Herr WANNER-München: Ich möchte nur erwähnen, daß in München 18—20 Schulärzte angestellt sind. Von diesen Schulärzten wurde in den letzten Sitzungen selbst das Bedürfnis anerkannt, daß sowohl Spezialärzte für Ohren- wie für Augenerkrankungen angestellt werden sollten.

Der Antrag HARTMANN, die Anregung an die Gemeinden mit mehr als 20000 Einwohnern im Namen der deutschen otologischen Gesellschaft zu übersenden, wird sodann widerspruchslos angenommen.

Herr HARTMANN-Berlin: Ich möchte Ihnen zunächst den Entwurf einer Gebührenordnung vorlegen. Es ist Ihnen bekannt, daß das Bestreben besteht, für ganz Deutschland eine Gebührenordnung zu schaffen. Die Ärzte-

kammern und verschiedene ärztliche Vereine beschäftigten sich damit. Ich habe die Ehre, einem Ausschuß der Berlin-Brandenburgischen Ärztekammer anzugehören, der bereits über eine Gebührenordnung für die ärztlichen Verrichtungen bei Ohren- und Halskrankheiten Beschluß gefaßt hat. Ich möchte Ihnen diesen Entwurf vorlegen, und ich bitte Sie, eine Kommission zu ernennen, die sich über den allgemeinen Entwurf einigt, damit wir ihn den betr. Organisationen vorlegen können, um in der gleichen Richtung vorzugehen. M. H.! Es scheint wichtig, daß wir uns darüber einigen, und ich glaube, daß das unsern Statuten entspricht, weil wir uns der Pflege der persönlichen Beziehungen widmen müssen, daß wir unsern Mitgliedern bestimmte Anhaltspunkte geben können für das, was sie verlangen und worüber sie sich frei vereinbaren können. Ich habe noch hinzuzufügen, daß bei unserem und auch bei anderen Entwürfen dahin gestrebt ist, besonders nach oben hin die Sätze beträchtlich zu erhöhen, da wir, sobald eine Forderung vor Gericht kommt, mit unsern Sätzen bedeutend herabgesetzt werden. Der Entwurf könnte als Grundlage dienen für alle Berechnungen. Ich stelle den Antrag, eine Kommission zu ernennen mit der Aufgabe, einen einheitlichen Entwurf festzustellen.

Vorsitzender: Ich stimme dem Antrag bei, eine Komission von 3 oder vielleicht 5 Mitgliedern zu ernennen, die die bestehenden Fragen vorzubereiten hat und das Resultat der nächsten Versammlung vorlegt.

Ich bitte um Vorschläge der in die Kommission zu wählenden Herren.

Es werden vorgeschlagen die 3 Herren HARTMANN, BRUNK und PANSE.

Sind die Herren damit einverstanden, daß wir aus diesen Herren eine Kommission bilden? Es erfolgt kein Widerspruch.

Herr SCHWABACH-Berlin: Ich möchte noch einige Worte im Interesse der Bibliothek an Sie richten. Der Wunsch, den ich heute für sie habe, ist Geld. Wir haben gewöhnlich im Laufe des Jahres 200 M. laufende Ausgaben. Ich möchte Sie bitten zu diesen 200 M. noch 200 M., also 400 M. zu bewilligen, damit ich in der Lage bin, unvorhergesehene Ausgaben, ohne Ihre vorherige Zustimmung einholen zu müssen, bestreiten zu können. Sie haben früher immer 400 M. bewilligt für Einrichtungen der Bibliothek. In den letzten Jahren sind sie jedoch in Wegfall gekommen, weil wir einen Katalog hergestellt haben, der 1200 M. gekostet hat, und neue Aufgaben an uns herantraten. Ich stelle den Antrag, für das nächste Jahr wieder 400 M. für die Bibliothek bewilligen zu wollen. Außerdem bitte ich die Herren dringend, mir ihre Arbeiten für die Bibliothek zu schicken. Wir haben im letzten Jahre keine große Zunahme zu verzeichnen. Es sind im ganzen nur 253 Nummern hinzugekommen. Es ist im Interesse der Gesellschaft, daß wir eine möglichst reichhaltige Bibliothek haben, damit alle Mitglieder in der Lage sind, auch die nicht in Berlin wohnenden, die ganze Literatur, wenn sie dieselbe nötig haben, zu erhalten.

Selbstverständlich bleibt immer noch der große Mangel, daß wir die Hauptzeitschriften: die Zeitschrift, das Archiv, die Monatschrift usw. nicht besitzen. Es stehen auch Vermächtnisse in Aussicht; ich wünsche aber, daß die Herren lange leben. Ich möchte in die Lage kommen, daß wir Monographien von besonderer Wichtigkeit für die Bibliothek ankaufen können, ohne warten zu

müssen, bis sie uns die betreffenden Verfasser schenken. Aus diesem Grund bitte ich um Bewilligung einer Summe von 400 M.

Vorsitzender: Ich glaube, daß wir der Bitte des Herrn Kollegen SCHWABACH zustimmen können; wir haben bereits im Vorstand darüber beraten und vor allen Dingen hat unser Schatzmeister es mit den Mitteln unserer Kasse für vereinbar gehalten. Wenn sich unser Bibliothekar der Bibliothek mit solcher Fürsorge annimmt, so müssen wir ihn auch, wenn irgend möglich, finanziell unterstützen. Wer für den Antrag ist, möge die Hand erheben!

Der Antrag wird einstimmig angenommen.

Herr KÜMMEL macht einige geschäftliche Bemerkungen und teilt ferner mit, daß die Gesellschaft für heute Abend zum Begrüßungsabend des Vereins Süddeutscher Laryngologen in der Stadthallenwirtschaft eingeladen ist.

Vorsitzender verliest eingelaufene Telegramme:

„Den verehrten Kollegen die herzlichsten Grüsse aus Prag von ZAUFAL und URBANTSCHITSCH."

Ferner:

„Reise wurde im letzten Moment unmöglich, wünsche guten Verlauf und viel Vergnügen BRIEGER."

Wissenschaftliche Sitzungen.

1. Referat: Herr **O. Körner** (Rostock):

Die konservative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen.

I.

Von einer konservativen Behandlung der Mittelohreiterungen spricht man erst seit der Einführung der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume, der als einer „radikalen" Operation jedes schonendere Eingreifen als „konservative" Behandlungsmethode gegenübergestellt wurde.

Wie im politischen Leben sind auch hier die bequemen und leicht zu Mißverständnissen führenden Bezeichnungen konservativ und radikal nicht im starr doktrinären Sinne aufzufassen. Sie werden vielmehr allgemein in der Weise angewendet, daß man unter der konservativen Behandlung der Mittelohreiterungen die Gesamtheit aller therapeutischen Bemühungen versteht, die von den präformierten Wegen, also vom Gehörgange und in beschränktem Maße auch von der Tube her ausführbar sind.

Der wesentliche Inhalt des mir zugeteilten Referates wird also die Beantwortung der Fragen sein:

1. welche Arten der chronischen Mittelohreiterungen lassen sich durch die Behandlung vom Gehörgange und event. von der Tube aus zum Versiegen bringen?

und

2. mit welchen therapeutischen Maßnahmen ist das zu erreichen?

Es ist nicht meine Absicht, eine historisch-kritische Darstellung dieser Methoden und ihrer Indikationen zu geben. Der Zweck eines Referates kann ja nicht sein, Allbekanntes breit darzustellen, sondern nur, eine Grundlage für den mündlichen Meinungsaustausch in unserer Gesellschaft zu schaffen. Dies glaube ich am besten zu erreichen durch die einfache Darlegung meiner persönlichen, nunmehr 25jährigen Erfahrungen. Naturgemäß erstrecken sich dieselben bei weitem nicht auf alle Mittel und Methoden, die zur

Behandlung chronischer Mittelohreiterung angegeben worden sind; es wird also nützlich sein, wenn sie in der Diskussion durch die Erfahrungen anderer ergänzt werden. Auch sind sie, wie fast alles, was wir klinische Erfahrung nennen, vorwiegend subjektiver Art und werden dadurch wohl auch hier und da Widerspruch hervorrufen; möge das die Sache fördern!

II.

Wer die Entwicklung unseres Faches in den letzten 25 Jahren tätig mitgemacht hat, wird die Wahl unseres Diskussionsthemas zeitgemäß finden. In früheren Jahren wäre die Besprechung dieses Gegenstandes sehr viel schwieriger und wenig förderlich gewesen, denn erst jetzt haben wir genügende Erfahrungen gesammelt, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, in welchen Fällen die Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen von den präformierten Zugängen aus genügt, und in welchen die operative Aufdeckung der gesamten Mittelohrräume notwendig ist. Da wir uns nun zu einer solchen Stellungnahme befähigt glauben, wird es zur Pflicht, nicht mehr länger damit zu säumen.

In den Jahren, in welchen die operative Freilegung der gesamten Mittelohrräume ersonnen wurde und ihre ersten Triumphe feierte, stand man noch unter dem schwer wiegenden Eindrucke des alten WILDEschen Satzes: wherever otorrhoea is present, we never kan say, when, how, and where it may end, or what it may lead to. Eine so ernste Auffassung von der Gefährlichkeit aller Ohreiterungen war nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse auch nicht ganz unberechtigt und schien namentlich geboten, wo es sich um chronische Fälle handelte, denn bei diesen sah man am häufigsten letale Folgeerkrankungen auftreten. Da uns nun die neue, „radikale" Operationsmethode instand zu setzen schien, in jedem Falle — sei es nach strenger Indicatio morbi oder lediglich in prophylaktischer Absicht — solche Gefahren zu verhüten, war es begreiflich, daß mancher die einfacheren Behandlungsmethoden nicht mehr gelten lassen wollte und daß das, was wir heute kurz konservative Behandlung nennen, mehr oder weniger in Mißkredit geriet.

Und doch führten uns gerade die Erfahrungen mit der sog. Radikaloperation zu einer gerechteren Würdigung schonenderer Behandlungsweisen. Denn die operative Aufdeckung der Mittel-

ohrräume zeigte uns als Autopsia in vivo Art und Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in ungezählten Fällen und machte jeden Einzelnen von uns schnell und gründlich mit Verhältnissen bekannt, die wir durch Leichenbefunde erst in Jahrzehnten hätten gewinnen können. Darunter waren oft genug Befunde, die aufs Deutlichste bemerkenswerte Heilungsvorgänge zeigten und den Gedanken nahe legten, daß manche chronische Mittelohreiterung auch mit weniger eingreifenden Mitteln zur Heilung gebracht werden könne.

Von solchen die Heilung einleitenden Vorgängen seien zwei hervorgehoben

Wir wissen, daß fast alle akuten Mittelohrentzündungen die gesamte Mittelohrschleimhaut in der Paukenhöhle, dem Antrum und den pneumatischen Hohlräumen des Warzenfortsatzes ergreifen. So hatte man auch angenommen, daß die chronischen Mittelohreiterungen, die ja stets aus akuten hervorgehen, die Ausdehnung des akuten Stadiums beibehielten. Erst die Operationsbefunde zeigten deutlich und häufig, dass diese Annahme in vielen Fällen nicht zutrifft. Das akute, allgemein verbreitete Stadium kann streckenweise ausheilen und nur an einer Stelle, z. B. in den komplizierten Räumen des Epitympanum, bestehen bleiben. Dabei kann das Antrum völlig frei von Eiter und Granulationen gefunden werden, und die Schleimhaut des Meso- und Hypotympanum kann zwar von herabfließendem Eiter bedeckt sein, braucht aber keineswegs selbst Eiter zu produzieren. In solchen Fällen genügt es natürlich, die therapeutischen Bemühungen auf das Epitympanum zu beschränken, was häufig vom Gehörgange aus mit dauerndem Erfolge gelingt. Entsprechendes gilt von chronischen Eiterungen im Hypotympanum und in der Tubenecke.

Ferner haben uns erst die Operationsbefunde über Häufigkeit und Bedeutung der osteosklerotischen Veränderungen im Warzenfortsatze aufgeklärt. Man hatte lange darüber hin- und hergestritten, ob die Ausfüllung der pneumatischen Hohlräume des Warzenfortsatzes mit neugebildeter Knochensubstanz, die sich bei fast allen chronischen Mittelohreiterungen — ähnlich der Bildung einer Totenlade um Sequester in Röhrenknochen — einstellt, den Fortschritt des infektiösen Prozesses in die Schädelhöhle verhindere oder — indem sie den Durchbruch des Eiters nach außen erschwere — geradezu begünstige. Jetzt wissen wir durch

die Operationsbefunde, daß die allmälige Ausfüllung der pneumatischen Hohlräume mit Knochensubstanz den infektiösen Entzündungsprozeß, wenn auch nicht überall, so doch an vielen Stellen aus der Nachbarschaft von Sinus und Dura verdrängt, so daß er schliesslich nur noch im Antrum uud event. in der Paukenhöhle weiter besteht. Dadurch wird die Gefahr der Infektion des Schädelinhaltes zwar nicht ausgeschlossen, aber doch vermindert.

Es ist also keineswegs jede chronische Mittelohreiterung so gefährlich, daß sie sofort operativ beseitigt, und keineswegs jede so verbreitet, daß die Freilegung der gesamten Mittelohrräume zu ihrer Beseitigung nötig ist.

III.

Welche chronischen Eiterungen sind es nun, die ohne äußere Operation, lediglich durch therapeutische Maßnahmen vom Gehörgange aus zum Versiegen gebracht werden können?

Die Antwort auf diese Frage läßt sich vereinfachen, wenn wir zunächst diejenigen Fälle namhaft machen, in welchen nicht die „konservative“ Behandlung, sondern die äußere „radikale“ Operation nötig ist: was dann noch übrig bleibt, fällt dauernd oder vorläufig in den Bereich der Behandlung von den präformierten Wegen aus.

Ohne Zweifel ist die „radikale“ Operation nötig, wo neben einer chronischen Ohreiterung Zeichen einer entzündlichen Miterkrankung des Warzenfortsatzes vorhanden sind, also Schwellung seiner Bedeckungen, subperiostale Abszesse, Fisteln oder auch nur Fistelnarben neben fortbestehender Ohreiterung.

Ferner zwingen zur Operation akute Exazerbationen der chronischen Entzündung, die sich vornehmlich durch vermehrte Eiterung, spontane Ohrschmerzen, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und halbseitige Kopfschmerzen verraten. Ist dabei gar Fieber vorhanden, so ist keine Zeit zu verlieren, denn das deutet, wenigstens bei Erwachsenen, bereits auf eine drohende, oder, wenn es hoch und andauernd ist, auf eine bereits eingetretene intrakranielle Komplikation.

Eiterretentionen, die neben Verminderung der Sekretion im wesentlichen die gleichen Erscheinungen machen wie die Exazerbationen, erfordern, wenn die Ursache der Retention (eingedickte Eitermassen, Epidermisansammlungen, Polypen, Exostosen

im Gehörgange) nicht sofort beseitigt werden kann, ein gleiches energisches Vorgehen.

Ein trotz rationeller Behandlung vom Gehörgange aus fortbestehender Fötor deutet schon für sich allein an, daß diese schonende Behandlung den eigentlichen Sitz der Erkrankung nicht erreicht, also unzulänglich ist und deshalb der Totalaufmeißelung weichen muß. Dies begegnet uns am häufigsten in den Fällen, bei welchen sich Epidermismassen nachweisbar aus dem Antrum mastoideum entleeren.

Ferner ist die Totalaufmeißelung nötig, sobald zu einer chronischen Ohreiterung mit oder ohne Exazerbation oder Eiterretention Facialislähmung oder die Zeichen einer Labyrintherkrankung oder einer intrakraniellen Komplikation hinzutreten.

Damit scheinen mir alle Befunde und Vorgänge, die zur operativen Freilegung der Mittelohrräume zwingen, angeführt. Wo sie bei einer chronischen Mittelohreiterung fehlen, bedarf diese, bald dauernd, bald vorläufig, nur der Behandlung von den präformierten Wegen aus.

IV.

Indessen leiten wir die Berechtigung zur „konservativen" Behandlung von chronischen Mittelohreiterungen nicht allein aus dem Fehlen bedrohlicher Zeichen her. Wir sind auch in der Lage, an dem Vorhandensein bestimmter Veränderungen zu erkennen, daß eine chronische Mittelohreiterung dauernd oder zur Zeit ungefährlich ist. Jedenfalls gibt es eine Art chronischer Mittelohreiterung, die erfahrungsgemäß so harmloser Natur ist, daß sie keine andere als die von den präformierten Wegen her ausführbare Behandlung erfordert, nämlich die Schleimhauteiterung in der Tubenecke. Die Trommelfellperforation ist in solchen Fällen von sehr verschiedener Größe und Form und liegt gewöhnlich ganz oder teilweise in der vorderen und in der unteren Hälfte der Pars tensa. Durch sie sieht man die Paukenschleimhaut, namentlich in der Nachbarschaft der Tubenmündung, stark gerötet und geschwellt. Der kranke Schleimhautbezirk grenzt sich oft scharf gegen die normale, vernarbte oder epidermisierte Nachbarschaft ab, ist gut zu übersehen und kann direkt therapeutisch beeinflußt werden. Die Ursache des Persistierens der Eiterung an dieser Stelle ist meist

die Folge einer immer wieder erneuerten Infektion per tubam. Dabei sitzt der schuldige Eiterherd gewöhnlich entweder in den Spalten einer nicht entfernten Rachenmandel oder in der Tube, besonders in den kleinen pneumatischen Hohlräumen, die mit ihr in Verbindung stehen (Cellulae tubariae).

Diese Form der chronischen Schleimhauteiterung versiegt oft ohne weiteres, sobald ihre noch bestehende Ursache, z. B. eine kranke Rachenmandel, beseitigt ist. Schwieriger und bisweilen unmöglich ist es, einem in der Tube verborgenen Eiterherde beizukommen; in manchen Fällen läuft ein Teil des zur Ausspülung von Gehörgang und Paukenhöhle verwendeten Spritzwassers durch die Tube in den Rachen und die Nase ab und spült so die Tube aus, doch genügt das bei Entzündungen in den Cellulae tubariae selten zur Heilung. Manchmal erreicht man mehr mittelst der Tubenspülungen in umgekehrter Richtung durch den Katheter.

Hartnäckige Fälle verlangen auch nach Entfernung der Ursache eine direkte Behandlung der kranken Schleimhaut, wie sie bei der nächsten Gruppe beschrieben werden soll. Kommt auch dann die Heilung nicht zustande, so darf man sich darauf beschränken, den Eiter von dem Kranken regelmäßig mit der Ohrenspritze entfernen zu lassen. Man hat auch empfohlen, die tympanale Tubenöffnung künstlich zum Verschlusse zu bringen. Ein solcher Verschluß kommt manchmal zustande, ohne daß wir ihn beabsichtigt haben; wie man ihn sicher herbeiführen könne, hat niemand von denen, die ihn empfehlen, angegeben. Auch mit Hilfe der bei der Ungefährlichkeit der Eiterung an dieser Stelle ganz überflüssigen Radikaloperation würden wir nichts erreichen, denn die Erfahrung lehrt, daß, wenn die Radikaloperation wegen einer Eiterung im Antrum und Epitympanum ausgeführt wird und da zur Heilung führt, eine gleichzeitig bestehende Eiterung in der Tubenecke in der Regel von der Operation gar nicht beeinflußt wird.

V.

Eine andere harmlose Art der chronischen Schleimhauteiterung ist die im ganzen Meso- und Hypotympanum verbreitete. Sie ist charakterisiert durch eine meist große, zentrale herz- oder nierenförmige, oder eine im vorderen und unteren Quadranten gelegene Perforation, oder durch völlige Zerstörung der Pars

tensa. Die Paukenhöhlenschleimhaut ist gewöhnlich stark gerötet und geschwellt. Manchmal entdeckt man mit der Sonde kleine rauhe Stellen an der Promontorialwand.

Auch diese Eiterungen werden oft durch immer wiederkehrende Infektionen per tubam, namentlich von einer entzündeten Rachenmandel aus, unterhalten, so daß die Behandlung mit der Entfernung dieses Krankheitsherdes beginnen muß. Stets ist aber dabei gleichzeitig die Behandlung der kranken Schleimhaut in Angriff zu nehmen.

Das bequemste und erfolgreichste Mittel hierzu ist das regelmäßige Ausspülen des Eiters mittels der sterilisierbaren Spritze. Der Wasserstrahl entfernt auch zäh-schleimige Sekrete sicher und vollständig, jedenfalls besser und viel schonender als jedes Austupfen. Den im Ohre zurückbleibenden Rest des Spritzwassers läßt der Kranke völlig auslaufen, indem er sich einige Minuten auf das Ohr legt; auch mag man ihn mit sterilen Tupfern vorsichtig aufsaugen; die Tupfer müssen aber völlig steril sein. Ich benutze auf Holzstäbchen gewickelte Wattetupfer, die in großen Mengen sterilisiert vorrätig gehalten und nach dem Gebrauche weggeworfen werden. Nötigt der Fall zur Benutzung von besonders geformten Tupfern, so drehe ich dieselben nach Bedarf auf einen Watteträger und sterilisiere sie durch oberflächliches Abbrennen an der Spirituslampe nach GOMPERZ. Dem Spritzwasser Sublimat, Karbolsäure oder Borsäure zuzusetzen ist überflüssig, denn in der geringen hier zulässigen Konzentration und bei der kurzen Berührung mit den pathogenen Mikroben bringen selbst Sublimat und Karbolsäure keinen Nutzen, können vielmehr, wenn sie durch die Tube abfließen, geschluckt werden und dadurch schaden.

Sehr gut ist aber ein Zusatz von H_2O_2 zum Spritzwasser, weniger wegen der desinfizierenden Wirkung dieses Mittels, als wegen der schonend mechanisch reinigenden Arbeit, die die zahlreichen Gasbläschen verrichten, welche sich bei der Berührung mit dem Sekrete bilden. 1—2 Teelöffel H_2O_2 auf $^1/_4$ Liter Wasser genügen. Soll die vielfach angewendete Borsäure wirken, so muß man sie in Pulverform (Acidum boricum alcoholisatum) anwenden und damit den Gehörgang regelmäßig füllen (BEZOLD). Hierbei ist jedoch zu beachten, daß das Pulver mit dem Eiter zusammenbacken und kleinere Perforationen verlegen kann, so daß nachteilige Eiterverhaltungen entstehen.

Bei starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut erzielt man mit 95 % igem Alkohol (Alkohol absolutus) oft eine schnelle Heilung. Der Alkohol wird auch ohne vorherige Erwärmung von der Paukenhöhlenschleimhaut stets gut ertragen. Man träufelt ihn zwei bis dreimal täglich, am besten nach vorheriger Ausspülung des Sekretes, dem auf dem gesunden Ohre liegenden Kranken in den Gehörgang ein und läßt ihn einige Minuten darin.

Wo der Alkohol nichts nützt, wirken oft schwache Argentum nitricum-Lösungen (SCHWARTZE); ich wende sie an in der Konzentration von 5 bis 15 %. Das Einträufeln geschieht wie beim Alkohol, nur darf man nicht versäumen, den Höllenstein nachträglich durch Einträufeln einer schwachen Kochsalzlösung zu neutralisieren, den Chlorsilberniederschlag durch Ausspritzen zu entfernen, und zur Vermeidung der häßlichen Höllensteinflecke den Ohreingang und seine Umgebung mit Jodkalilösung zu befeuchten. Das Argentum nitricum hinterläßt auf der Schleimhaut einen dünnen weißen Schorf. Sobald dieser sich abgestoßen hat, wiederholt man das Verfahren, bis die Schleimhaut keine Schwellung und Hyperämie mehr zeigt und nicht mehr sezerniert.

Bei elenden, schlecht genährten Kranken, besonders bei blassen, an Drüsenschwellungen leidenden Kindern, genügt die Entfernung einer ursächlichen Nasen-Rachenerkrankung und die lokale Behandlung der kranken Paukenhöhlenschleimhaut nicht, um die Eiterung zum Versiegen zu bringen. Jede Lokalbehandlung muß Hand in Hand gehen mit dem Bestreben, den daniederliegenden Kräftezustand des Kranken zu heben. Soolbäder und namentlich der Aufenthalt am Meere, mit oder ohne Seebäder, wirken hier oft Wunder. Wenn auch trockene offene Paukenhöhlen im Seebade oft wieder zu eitern anfangen, so heilen dort chronisch eiternde oft ohne jede weitere Behandlung überraschend schnell infolge der Kräftigung des Gesamtorganismus.

So sehe ich in jedem Sommer in den nahe bei Rostock liegenden Ostseebädern Warnemünde, Heiligendamm und Müritz manche chronische Eiterung versiegen. Im Winter kann man Soolbäder im Hause anwenden und Lebertran oder Jodeisen nehmen lassen. Auch muß man dann für Abhärtung durch täglich mehrmaligen Aufenthalt im Freien, ohne Rücksicht auf das Wetter, sorgen.

Verzögern oberflächliche Arrosionen des Knochens, die man mit der Sonde bisweilen, namentlich in der Promontorialgegend, als Rauhigkeiten fühlt, die Heilung, so glättet man die rauhe Stelle mit der kleinen, knopfförmigen rotierenden Fraise. Auch ohne diese Nachhilfe schwinden solche rauhen Stellen oft allein durch die anderen beschriebenen lokalen und allgemeinen Behandlungsmethoden.

VI.

Eine weit ungünstigere Prognose haben die Eiterungen im Kuppelraume. Die Ursache des Nichttheilens der hier lokalisierten Entzündung liegt meist in der Miterkrankung des Knochens an der Außenwand der Kuppel, am Hammerkopfe oder am Amboßkörper. Dazu kommt, daß der Kuppelraum durch seinen Inhalt — Hammerkopf und Amboßkörper mit ihren Aufhängebändern — sowie durch Schleimhautfalten und -taschen in ein kompliziertes System von Hohlräumen geteilt ist, in welchem die Entzündung nicht so leicht ausheilen kann, wie in dem geräumigeren und einfacher gestalteten Meso- und Hypotympanum. Von den sich im Kuppelraume abspielenden pathologischen Vorgängen bekommen wir in der Regel nur das zu sehen, was am oberen Pole des Trommelfelles im Bereiche der Membrana flaccida zutage tritt.

Von welcher Stelle aus die Eiterung im Kuppelraume unterhalten wird, können wir nicht immer mit Sicherheit erkennen. Liegt die Perforation in der Membrana flaccida, so ist der Krankheitsherd mit Wahrscheinlichkeit an der Außenwand des Kuppelraumes oder am Hammerkopfe zu suchen. Diese Perforationen sind meist randständig, d. h. sie reichen bis zum knöchernen Margo tympanicus; bisweilen gehen sie auch nach oben in eine Lücke der knöchernen Außenwand des Kuppelraumes über. Solche Lücken sind die Folge einer Miterkrankung und Zerstörung des Knochens. Durch sie wird bisweilen der Hammerkopf ganz oder teilweise sichtbar, meist bleibt er jedoch durch Granulationen oder Granulome verdeckt, die entweder an dem noch nicht zerstörten Teile der Kuppelraumaußenwand oder am Hammerkopfe entspringen.

Liegt die Perforation im Winkel zwischen Hammergriff und hinterer Trommelfellfalte, so dürfen wir eine Erkrankung des

Amboß vermuten. Ist der Hammer bereits ausgestoßen, so ist der genauere Sitz eines Krankheitsherdes im Kuppelraum nur aus der Lage etwa herabhängender Granulome oder aus der Stelle, an welcher der Eiter zum Vorscheine kommt, zu erschließen. Diese Stelle läßt sich oft leicht erkennen, weil der Eiter bei unkomplizierten Kuppelraumerkrankungen spärlich zu sein pflegt und infolgedessen oft an der Austrittsstelle zu bräunlichen Krusten, oder beim Herabfließen zu ebensolchen Streifen an der inneren Paukenhöhlenwand („Eiterstraßen") antrocknet.

Solche Eiterkrusten, die oft unglaublich fest haften, schonend und schmerzlos zu entfernen, ist hier das erste Erfordernis der Behandlung. Am besten erreicht man das durch Aufweichen mit H_2O_2 (1 : 3) und nachfolgendes schonendes Spritzen. Sind die Krusten erst einmal gelockert, so kann man sie auch mit der Pinzette vorsichtig abheben.

Nicht wenige Eiterungen im Kuppelraume heilen mit der Zeit von selbst, bisweilen nach spontaner Ausstoßung des kranken, die Eiterung unterhaltenden Gehörknöchelchens oder Gehörknöchelchenteiles, oder auch nach Zerstörung eines Teiles der kranken äußeren Kuppelraumwand. Man unterstützt solche Heilungen durch Abtragen oder Wegätzen von Granulationen, die etwa eine Perforation in der Membrana flaccida verlegen, und durch regelmäßiges Ausspülen des Kuppelraumes. Dazu benutzt man ein dünnes, an der Spitze kurz abgebogenes Röhrchen (HARTMANNs Paukenhöhlenröhrchen), das man durch den Ohrtrichter unter Leitung des Auges möglichst in den Kuppelraum einführt. Das Röhrchen ist durch einen dünnen Gummischlauch mit einem, das Spülwasser enthaltenden Ballon verbunden. Man kann mit einer Hand sowohl das Röhrchen führen als auch den Ballon zusammendrücken. Wer aber mit einem unzweckmäßigen Apparate arbeitet, zu dem man die Hilfe eines Assistenten braucht, wird natürlich kein Freund des Paukenhöhlenröhrchens, wendet es nicht konsequent genug oder schließlich gar nicht mehr an, erwirbt sich damit also keine Erfahrung und sucht dann bisweilen sein Nichtkönnen durch Kritisieren der Methode zu verbergen. Am besten spült man mit Alkohol, da alles, was von diesem in der Höhle zurückbleibt, schnell verdunstet und so den eiternden Raum für einige Zeit trocken legt.

In hartnäckigen Fällen muß man die engen eiternden Hohlräume der Ausspülung zugänglicher machen und ihre komplizierte Gestalt in eine einfachere verwandeln. Dies geschieht am gründlichsten und recht oft mit dauerndem Erfolge durch die Entfernung von Hammer und Amboß, wobei man noch den Vorteil hat, die Ursache des Persistierens der Eiterung, sofern sie in der Erkrankung dieser Knöchelchen besteht, gleichzeitig zu beseitigen. Einen Nachteil für das Gehör kann die Extraktion von Hammer und Amboß nur dann bringen, wenn dieses noch nicht stark herabgesetzt war. In den meisten Fällen, in denen die Extraktion nötig wird, ist aber die Gehörknöchelchenkette längst unterbrochen und dadurch außer Funktion. Führt die Extraktion zum Erlöschen der Eiterung, so bessert sich das Gehör oft bedeutend, weil dann die Labyrinthfenster von Schleimhautschwellungen und Eiter entlastet werden. Führen konsequent fortgesetzte Spülungen mit dem Paukenhöhlenröhrchen nach der Extraktion der Knöchelchen nicht bald zur Heilung, so ist die Radikaloperation am Platze.

VII.

Ob nun der Eiter nur aus dem Kuppelraume oder auch aus dem Antrum stammt, läßt sich nicht immer erkennen. Ist nur die Membrana flaccida zerstört, das ganze übrige Trommelfell aber erhalten, so kann man eine Beteiligung des Antrum ziemlich sicher ausschließen. Erstreckt sich aber der Trommelfelldefekt bis zum Margo tympanicus im hinteren oberen Trommelfellquadranten, oder ist er auf diese Stelle beschränkt, so ist die Miterkrankung des Antrum höchst wahrscheinlich. Für die Erkrankung des Antrum spricht es auch, wenn der Eiter so reichlich abgesondert wird, daß er unmöglich nur aus dem kleinen Epitympanum kommen kann. Liegt die Ursache der fortdauernden Eiterung allein im Antrum, so pflegt die Zerstörung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten bis zum Margo tympanicus zu gehen, und wenn eine Eiterstraße erkennbar ist, kommt sie von hinten und oben her.

Auch manche chronische Antrumeiterungen können durch Ausspülungen mittelst des Paukenhöhlenröhrchens geheilt werden, falls sie nur von einer Erkrankung der Schleimhaut herstammen und nicht durch eine Zerstörung der knöchernen Wand des

Antrums oder der mit ihm kommunizierenden Warzenzellen, d. h. von einer chronischen Mastoiditis, unterhalten werden.

VIII.

Die Epidermiseinwanderung in eiternde Mittelohrräume (HABERMANN, BEZOLD) verleiht der chronischen Mittelohrentzündung anatomisch und klinisch ein so eigentümliches Gepräge, daß man diese Komplikation als eine besondere Krankheit — Otitis media desquamativa oder Pseudocholesteatom — zu beschreiben gewohnt ist.

Die Anwesenheit von Epidermismassen in den Mittelohrräumen zu erkennen, ist in der Regel leicht. Man sieht die weißen Massen die Paukenhöhle ausfüllen oder aus dem Kuppelraume herabhängen. In zweifelhaften Fällen gelingt es oft, sie mit dem Paukenhöhlenröhrchen aus dem Kuppelraume herunterzuspülen. Schon die Anwesenheit einer randständigen oder aufgewachsenen Perforation läßt ihr Vorhandensein vermuten.

Grundbedingung für die Heilung des Desquamationsprozesses ist die Beseitigung der Eiterung; sobald diese aufhört, bleibt auch die exzessive Epidermisneubildung aus. Spielt sich der Prozeß allein im Recessus epitympanicus ab, so kann er oft auf dieselbe Art zur dauernden Heilung gebracht werden, wie die einfachen Eiterungen an dieser Stelle. Ich habe solche Fälle nach mehrwöchentlich täglicher Ausspülung der Epidermismassen gar nicht selten heilen sehen. Bei zweien davon, die ich vor 11 bzw. 9 Jahren geheilt habe, konnte ich mich kürzlich von dem Bestande der Heilung überzeugen. Natürlich hat man bei der Behandlung vom Gehörgange aus in solchen Fällen stets im Auge zu behalten, daß es sich nur um einen Versuch handelt, an dessen Stelle die Radikaloperation zu treten hat, wenn sich nicht bald ein deutlicher Erfolg zeigt, und der überhaupt nur zulässig ist, solange die Erkrankung nur Mittelohrschwerhörigkeit als einziges Symptom zur Folge hat.

Stammen aber die Epidermismassen sicher oder auch nur wahrscheinlich aus dem Antrum, so ist ohne Zweifel allein die breite Eröffnung der Mittelohrräume vorzunehmen.

IX.

Die Behandlung der sogenannten Ohrpolypen, die häufig chronische Mittelohreiterungen begleiten, bedarf noch einer kurzen Besprechung. Diese Gebilde entspringen von der kranken Schleimhaut, besonders im Epitympanum, und zwar meist an Stellen, wo der unterliegende Knochen oberflächlich arrodiert ist. Die Granulome verhindern die Ausheilung der Mittelohreiterung und können, wenn sie eine Perforation verlegen oder den ganzen Gehörgang ausfüllen, eine gefährliche Eiterverhaltung herbeiführen.

Die Beseitigung der Granulome gelingt meist ohne Schwierigkeit. Sind sie klein und flach aufsitzend, so kann man sie mit der an eine Silbersonde angeschmolzenen Chromsäureperle zerstören; sind sie klein und gestielt, so lassen sie sich leicht mit einer Ohrpinzette oder dem HARTMANNschen Polypenzängelchen abreißen. Größere Granulome werden in die Drahtschlinge gefaßt und abgeschnürt. Die großen, den ganzen Gehörgang füllenden Polypen haben oft einen auffallend dünnen Stiel, so daß man sie mit einer Pinzette fassen und abdrehen kann. Die Blutung ist nach der Entfernung von Polypen gewöhnlich stark, kommt aber schnell von selbst zum Stehen. Blutgerinnsel spült man dann vorsichtig aus. Mitunter muß man den Stumpf eines abgetragenen Polypen noch mit der Chromsäure- oder Höllensteinperle zerstören, um ein Rezidiv zu verhüten. In nicht wenigen Fällen versiegt die Eiterung alsbald nach der Entfernung eines Polypen.

---

2. Herr **A. SCHEIBE** (München).

Was müssen wir von der konservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung verlangen?

Die Ansichten über den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden der Mittelohreiterungen gehen weit auseinander. Während die einen eine Methode für sehr erfolgreich halten, erklären andere dieselbe für direkt schädlich. Es liegt auf der Hand, daß dies nicht zum Ansehen der Ohrenheilkunde beiträgt. Es ist deshalb eine unserer dringendsten Aufgaben festzustellen, was die einzelnen Methoden leisten.

Das Referat über die Behandlung der akuten Eiterungen hat leider zu keiner Einigung geführt. Dies lag wohl daran, daß kaum ein Versuch gemacht worden ist, diese Frage mit Hilfe der Statistik zu entscheiden. Die Untersuchungen über die therapeutischen Erfolge bei den akuten Eiterungen stoßen freilich infolge der Verschiedenheit des Materials bei den verschiedenen Untersuchern auf besondere, wenn auch nicht unüberwindliche Schwierigkeiten.

Viel leichter als über die therapeutischen Erfolge bei den akuten Eiterungen können wir uns ein Urteil über die bei den chronischen Eiterungen verschaffen. Wenn KÖRNER in seinem Referat sagt, daß unsere Erfahrungen über die Resultate der konservativen Behandlungsmethoden der chronischen Mittelohreiterung vorwiegend subjektiver Art seien, so muß ich dem entschieden widersprechen. Die klinische Erfahrung verfügt wohl über eine objektive Methode, und das ist die Statistik. Es kommt nur auf die richtige Fragestellung an. Die ist aber bei der chronischen Eiterung so einfach wie möglich. Wenn wir die Fälle abtrennen, welche mit bereits bestehenden Komplikationen in unsere Behandlung kommen, und dann, wie es auch KÖRNER tut, die Fälle mit zentraler Perforation von denen mit randständiger Perforation auseinanderhalten, so müssen wir mit Hilfe der Statistik zu einem vollständig sicheren Urteil über die Erfolge kommen, vorausgesetzt, daß das Material groß genug ist, um Zufälligkeiten auszuschließen.

Wie ich aus dem Referat ersehe, hat KÖRNER diesen Weg leider nicht eingeschlagen. Ich halte deshalb meinen Vortrag, der auf eingehenden statistischen Untersuchungen beruht, nicht für überflüssig. Als das Thema voriges Jahr auf die Tagesordnung gesetzt wurde, habe ich sofort meinen langjährigen Assistenten Dr. VON RUPPERT aufgefordert, die sämtlichen in den ersten 17 Jahren meiner Privatpraxis behandelten, chronischen Mittelohreiterungen auszuziehen. Wenn ich die Fälle unberücksichtigt lasse, welche mit bereits bestehenden Komplikationen in Behandlnng kamen und deshalb meist operiert werden mußten, so waren es im ganzen 1080 Fälle. Davon wurden 330 nur vorübergehend gesehen, so daß 750 bleiben, an denen der Einfluß der Behandlung festgestellt werden konnte. Ich möchte hier nur auf die wichtigsten Punkte dieser Zusammenstellung etwas näher eingehen, aber ehe ich dies tue, halte ich eine Definition des Ausdruckes „chronische Mittelohreiterung“ für unbedingt notwendig. Im KÖRNERchen Referat vermisse ich eine

solche. Und doch wird unter dem Ausdruck chronische Mittelohreiterung nicht von allen das Gleiche verstanden. Ich würde es deshalb sehr begrüßen, wenn speziell die Definition in der Diskussion einen breiteren Raum einnehmen würde. Ich selbst bin in der Definition BEZOLD gefolgt. Derselbe versteht unter chronischer Mittelohreiterung alle diejenigen Entzünduugen der Mittelohrräume, bei welchen eine bleibende oder erst nach Jahren vernarbende Perforation des Trommelfells mit anhaltender oder zeitweise rezidivierender Eiterung besteht. Akute Mittelohreiterungen, auch wenn sie ein Jahr und länger dauern, dürfen dieser längeren Dauer wegen doch nicht zu den chronischen gerechnet werden; insbesondere die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sind grundsätzlich verschieden von denen der chronischen Form. Dies gilt ebenso für die genuinen wie für die sogenannten sekundären Otitiden. Insbesondere sind auch die tuberkulösen Mittelohreiterungen auszuschließen, deren Diagnose freilich manchmal nicht leicht ist. Akute Entzündungen bei alten Narben im Trommelfell führen zwar ebenfalls zu größeren Perforationen, diese akuten Recidive verlaufen aber anders als die chronischen Eiterungen und sind gleichfalls von ihnen zu trennen.

Über die Behandlung selbst kann ich mich kurz fassen. Sie war in dem ganzen Zeitraum die gleiche, und zwar die von BEZOLD ausgebildete Borsäurebehandlung, die Ihnen ja allen bekannt ist.

Bei den Fällen mit zentraler Perforation unterscheidet sie sich nicht von der bei der akuten Mittelohreiterung. Ich möchte nur betonen, daß wir außer auf gründliche Injektion auch auf gründliche Austrocknung einen besonderen Wert legen. Dazu genügt aber die Pinzette nicht, sondern es sind feine, biegsame Sonden erforderlich.

Anders hat sich die Behandlung bei den Fällen mit randständiger Perforation zu gestalten. Da dieselben fast immer mit Cholesteatom kompliziert sind — in einer früheren Zusammenstellung konnte ich Cholesteatommassen in 91 % von ihnen nachweisen —, genügt hier die Reinigung mit der einfachen Spritze nicht. Diese Fälle sind vielmehr die Domäne für die direkte Injektion mit dem Paukenröhrchen oder besser Antrumröhrchen, um dessen Einführung HARTMANN sich große Verdienste erworben hat. Bekanntlich macht SCHWARTZE ihm neuerdings die Priorität streitig. Ich will nicht untersuchen, wer das Instrument zuerst empfohlen hat, freue mich aber, daß SCHWARTZE demnach den Wert des-

selben jetzt anscheinend höher einschätzt als früher. Seine Worte über das Antrumröhrchen im Handbuch sind meines Erachtens mit ein Grund gewesen, warum dasselbe unter den Ohrenärzten sich so auffallend langsam eingebürgert hat. Und doch besitzen wir unter den konservativen Behandlungsmethoden der Ohrenkrankheiten keine, welche in ihrem Wert der Paukenröhrchenbehandlung auch nur annähernd an die Seite gestellt werden könnte.

Nach möglichst gründlicher Austrocknung der Höhle mit der abgebogenen watteumwickelten Sonde wird das Borpulver nun hier nicht wie bei den Fällen mit zentraler Perforation in den Gehörgang, sondern mit dem Antrumröhrchen direkt in das Antrum insuffliert. Die Kleinheit der Öffnung bildet durchaus keine Kontraindikation gegen die direkte Insufflation. Seit BEZOLD die direkte Insufflation vor 21 Jahren eingeführt hat, sind unsere Resultate gegen vorher noch bessere geworden.

Was die Extraktion der Gehörknöchelchen anbetrifft, so habe ich dieselbe in keinem einzigen meiner Fälle vorgenommen, da ich sie im Gegensatz wohl zu den meisten von Ihnen für eine fast immer überflüssige Operation halte. Als diese Operation in die Ohrenheilkunde eingeführt wurde, hatten wir bereits genügend Erfahrung mit dem Antrumröhrchen, um zu wissen, daß die Eiterung selbst in den Fällen mit Defekten an den Gehörknöchelchen meist allein durch direkte Injektion ausheilt.

Bereits vor 17 Jahren habe ich auseinandergesetzt, daß nach unserer Erfahrung die sogenannte Karies der Gehörknöchelchen meist nichts anderes als ausgeheilte Defekte darstellt. Selbst wenn Granulationen auf den Knöchelchen sitzen, ist ihre Erkrankung nicht die Ursache, sondern die Folge der Eiterung und heilt allein durch Beseitigung der letzteren, ohne daß die Extraktion der Knöchelchen vorgenommen wird. Ich freue mich, daß die neueste Arbeit von SCHÖTZ aus der KÜMMELschen Klinik in der Beurteilung der Defekte zu einem ähnlichen Resultat kommt.

Aus dem gleichen Grunde, um es hier zu erwähnen, habe ich bereits vor 14 Jahren, wohl als Erster, empfohlen, auch bei der Radikaloperation die Gehörknöchelchen stehen zu lassen.

Die Entstehung der Defekte ist auf verschiedene Momente zurückzuführen, ein Teil auf frühere Ostitis oder Nekrose, z. B. im akuten Stadium der Scharlacheiterung, ein größerer Teil auf Usur durch Cholesteatom. Allmählich ist es mir wahrscheinlich

geworden, daß auch der einfache Tubenkatarrh, welcher ja in vielen Fällen der Cholesteatombildung vorausgeht, und nach BEZOLD speziell in der Ätiologie der Perforationen der Membrana Shrapnelli eine große Rolle spielt, allein für sich zu Defekten an den Knöchelchen und insbesondere an dem Knochenrande, der sogenannten Pars ossea des Trommelfells, führen kann. Ich habe Knochendefekte beobachtet, die sich nur auf diese Weise erklären lassen; es waren dies Fälle von Tubenkatarrh mit Atrophie des Trommelfells und der Membrana Shrapnelli, welch' letztere dem Hammerhals und Kopf auflag. Auffallend war nun, daß die Membrana Shrapnelli auf Kosten der sogenannten Pars ossea vergrößert war. Es ist bekannt, daß anhaltender Druck z. B. der PACCHIONIschen Granulationen Usur des Knochens hervorrufen kann. Warum soll nicht auch jahrelang anhaltende Druckdifferenz zwischen der äußeren Atmosphäre und der Luft im Mittelohr außer Atrophie des Trommelfells auch Atrophie des Knochens zur Folge haben können?

Meine Herren, für die Entscheidung der Frage, ob die Extraktion der Gehörknöchelchen vermieden werden kann, sind natürlich nicht theoretische Reflexionen, sondern in erster Linie die tatsächlichen Erfahrungen maßgebend. Wie schon gesagt, habe ich die Gehörknöchelchen in keinem meiner Fälle extrahiert. Was für Erfolge trotzdem sich erzielen lassen, werden wir später sehen.

Auch aus einem zweiten Grunde habe ich die Gehörknöchelchen nicht entfernt, nämlich weil ich diese Operation nicht für ganz ungefährlich halte. In der Literatur finden sich Fälle von postoperativer Meningitis, die allein auf die Extraktion der Gehörknöchelchen, sei es bei der Radikaloperation, sei es vom Gehörgang aus, zurückzuführen sind. Ich halte deshalb diese Operation nur für erlaubt, wenn es feststeht, daß die normale Verbindung zwischen Ambos und Steigbügel bereits unterbrochen ist. Steht dies fest, so ist die einzige Indikation zur Entfernung von Hammer und Ambos für mich dann gegeben, wenn es gilt, die Öffnung zu erweitern, um die Einwirkung des Paukenröhrchens zu ermöglichen. In meinen Fällen war diese Indikation nie gegeben, während sie in unserer Klinik einigemale den Anlaß zur Extraktion der Gehörknöchelchen gegeben hat.

Aus dem gleichen Grunde, nämlich um eine Luxation des Steigbügels zu vermeiden, habe ich auch Granulationen in der

Gegend des ovalen Fensters weder abgetragen noch geätzt. Ich habe dieselben immer allein durch Beseitigung der Cholesteatommassen und der Eiterung schrumpfen sehen. Eröffnung und Anätzung des Labyrinthes sind, bisweilen wenn auch selten, allein auf derartige Eingriffe in der Paukenhöhle zurückzuführen. Dasselbe gilt auch für Ätzungen in der Gegend des Fazialis.

Auf Grund dieser Behandlungsmethode komme ich nun zu einem anderen Resultat als KÖRNER. Während dieser den bekannten WILDEschen Satz, wenigstens für die randständigen Perforationen noch gelten läßt, komme ich zu dem Schlusse, daß bei sämtlichen chronischen Mittelohreiterungen ohne Ausnahme der Eintritt von Komplikationen sich verhüten läßt und zwar bei fast allen Fällen nur allein durch die konservative Methode. Unter meinen 750 Fällen war es nur bei 12, also in $1^1/_2$ % nötig, die konservative Methode mit der operativen, und zwar mit der Radikaloperation zu vertauschen. Bei denselben wurde die Operation vorgenommen, weil es trotz konsequenter, lange fortgesetzter Anwendung des Antrumröhrchens nicht gelang, den Fötor des Sekretes zu beseitigen. In diesen Fällen ist, wie KÖRNER mit Recht betont, anzunehmen, daß die konservative Behandlung den Sitz der Erkrankung nicht erreicht, also unzulänglich ist.

Obwohl mithin bei $98^1/_2$ % meiner ohne Komplikation in Behandlung getretenen Fälle ausschließlich die konservative Methode angewandt wurde, — ich betone nochmals, daß auch die Extraktion der Gehörknöchelchen, die ja KÖRNER zu den konservativen Methoden rechnet, in keinem Falle vorgenommen worden ist — trotzdem ist in keinem einzigen Falle eine Komplikation eingetreten.

Es sind freilich Fälle ungeheilt geblieben, und zwar von den 395 Fällen mit zentraler Perforation 24 oder 6 % und von den 355 Fällen mit randständiger Perforation 34 oder $10^1/_2$ %. Aber auch in keinem der ungeheilten Fälle, und das ist besonders hervorzuheben, trat eine Komplikation ein, obwohl die konservative Behandlung beibehalten wurde, und obwohl die betreffenden Fälle meist jahrelang, ja bis zu 18 Jahren unter Beobachtung stehen. Die meisten von Ihnen, welche ebenso wie KÖRNER die ungeheilten Fälle nicht konservativ weiter behandeln, sondern operieren, — KÖRNER nimmt nur die Fälle von Schleimhauteiterung in der Tubenecke ausdrücklich und anscheinend auch

die anderen zentralen Perforationen hiervon aus —, die meisten von Ihnen werden vielleicht über dieses gute Resultat erstaunt sein, denn es entspricht durchaus nicht dem, was man in den meisten Lehrbüchern über den Erfolg der konservativen Behandlung liest. Man könnte einwenden, daß die Anzahl von 750 Fällen zu klein sei, um einen so wichtigen Satz zu beweisen. Prof. BEZOLD, der über viel reichere Erfahrung verfügt als ich, hat mich deshalb ermächtigt zu erklären, daß er weder in der Klinik noch in der Privatpraxis sich eines Falles erinnern kann, der während der Behandlung eine Komplikation bekommen hätte oder gar an einer solchen gestorben wäre.

In einem vor kurzem erschienenen Artikel über „die Behandlung der Mittelohreiterung in den Händen des praktischen Arztes" kommt SIEBENMANN, der ebenfalls die BEZOLDsche Methode anwendet, zu dem gleichen Resultat. Er sagt: „Bei Erwachsenen, die über genügend Zeit, Einsicht und Geduld verfügen, genügt dieses Verfahren, um jegliche Gefahr von ihnen fern zu halten". Wenn er trotzdem in der poliklinischen Praxis öfter operiert, so geschieht dies nur aus äußeren, mit der Krankheit in keinerlei Zusammenhang stehenden Gründen. Die Berechtigung derartiger äußerer Gründe erkenne ich ausdrücklich an — in kleineren Städten mit mehr auswärtigen Patienten werden sie öfter in Betracht kommen als in großen —, aber sie ändern nichts an der Richtigkeit des obigen Satzes.

Es ist selbstverständlich, daß dieser Satz vorläufig nur für die BEZOLDsche Behandlungsmethode Geltung hat. Die Frage, ob andere konservative Behandlungsmethoden ebenfalls immer das Auftreten von Komplikationen zu verhüten imstande sind, können nur diejenigen beantworten, welche andere Methoden anwenden. Ich hoffe durch die RUPPERTsche Statistik einen Maßstab geschaffen zu haben, an welchem andere Methoden gemessen werden können.

Diskussion zu den Vorträgen 1 u. 2.

Herr Fr. THIES-Leipzig: Im Anschluß an das Referat KÖRNERS möchte ich kurz über die Erfahrungen berichten, die mein Bruder Dr. CARL THIES und ich in 25 Fällen chronischer Mittelohreiterung mit einer Behandlungsmethode gemacht haben, die, soweit ich weiß, zuerst von NEUMANN (WIEN) veröffentlicht, und die auch im Februarheft 1908 des Zentralblattes für Ohrenheil-

kunde in einem Sammelreferat „Über Lokalanästhesie in der Ohrenheilkunde und der Rhinologie" von HAYMANN-Breslau beschrieben ist.

Es handelt sich um Fälle von chronischen Mittelohreiterungen mit Affektion des Kuppelraumes, des Antrums und eventuell der äußeren Warzenfortsatzumgebung, Fälle, die trotz sorgfältiger anderweitiger Behandlung, wie Trockenbehandlung oder Ausspritzen des Mittelohres resp. direkt des Kuppelraumes, nicht zur Ausheilung kamen. Fälle mit typischen äußeren Erscheinungen der Warzenfortsatzerkrankung, wie Druckempfindlichkeit, Schwellung der Weichteile auf dem Warzenfortsatze, waren ausgeschlossen.

Das Verfahren besteht darin, unter Lokalanästhesie vom äußeren Gehörgange aus die laterale Kuppelraumwand zu entfernen, ebenso wenn notwendig, wie es freilich meistens der Fall ist, Hammer und Amboß.

Die Anästhesierung wurde im wesentlichen gleich dem NEUMANNschen Verfahren ausgeführt unter Verwendung BRAUNscher Kokain-Adrenalin-Tabletten (0,01 Kokain muriatic., 0,00013 Suprarenin boric., 0.009 Natr. chlorat.) (in einer Lösung von 1:10 Aquae dest.).

Außerdem wurde vorher zur Anästhesierung der Paukenhöhle eine 10%ige Kokainlösung mit Adrenalin eingeträufelt und etwa 20 Minuten bis ½ Stunde wirken gelassen. Dann wurde etwa 5—10 Minuten nach der subperiostalen Injektion, die obere häutige Gehörgangs-Wand möglichst weit nach vorn, der nachherigen besseren Übersicht des Operationsfeldes wegen, vom unteren Rande der lateralen Kuppelraumwand beginnend nach lateralwärts gespalten. Etwa am Übergang der lateralen Kuppelraumwand in die obere Gehörgangwand wurde ein kleiner zum Hauptschnitt etwa rechtwinklig nach hinten und etwas nach außen verlaufender Schnitt geführt. Auf diese Weise erzielt man nach Zurückschieben der Hautlappen eine völlig freie Übersicht des Operationsfeldes. Nun wurde die laterale Kuppelraumwand entfernt mit den gewöhnlichen Stackeschen Meißeln, und zwar nicht zu kleinen, so daß die Breite möglichst etwa der Breite der lateralen Kuppelraumwand entspricht. Man erspart dadurch viel Zeit und erhält keine überstehenden Ränder, die nachher schwerer zu entfernen sind, resp. eventuell eine günstige Ausheilung verhindern. Zur Vermeidung einer Fazialisverletzung darf man den Meißel zunächst nicht zu nahe dem unteren Rande der lateralen Kuppelraumwand ansetzen, vielleicht nicht unter etwa halber Höhe der Wand. Hammer und Amboß, die völlig freiliegen, sind jetzt leicht zu entfernen.

In den Fällen, in denen die Membr. tensa des Trommelfells noch erhalten und sich keine wesentliche Erkrankung von Hammer und Amboß nachweisen ließ, haben wir Hammer und Amboß nebst Trommelfell völlig geschont. Es bedeutet dies für die Ausführung des Eingriffs keine größeren Schwierigkeiten, wie die Operation bei zugleich bestehendem Totaldefekt, resp. größeren Defekten des Trommelfells, bei denen die Erhaltung des letzteren nicht mehr in Frage kommt.

Erstreckte sich der Erkrankungsherd weiter nach dem Antrum, resp. noch darüber hinaus, so daß die Fortnahme der lateralen Kuppelraumwand nicht ausreichte, dann wurde vom hinteren oberen Winkel aus unter Anwendung der Sonde, ebenso nach Bedarf die hintere Gehörgangswand mit dem Meißel entfernt, bis der ganze Erkrankungsherd übersichtlich resp. ausgeschaltet war. Selbst Fälle mit ziemlich ausgedehnten Erkrankungsherden im Warzenfortsatz sind auf diese Weise technisch zu zwingen, wenngleich für diese Fälle die Methode weniger von Interesse ist.

War so alles krankhafte entfernt, wurden die Hautlappen ihrer normalen Lage entsprechend in die Wundhöhle mit Vioformgaze hineintamponiert, einige Tage liegen gelassen und trocken weiter behandelt. Auftretende Granulationen wurden durch Lapisätzung beseitigt.

Wir haben mit dieser Methode bisher in den meisten Fällen sehr günstige Erfolge, resp. absolute Ausheilungen erzielt, und dem entsprechen ja auch die anderwärts gemachten Erfahrungen, den Veröffentlichungen nach zu schließen.

Der Eingriff ist fast immer völlig schmerzlos, und in den Fällen, in denen noch teilweise Schmerzen auftraten, waren diese geringfügiger Natur, resp. konnten durch kurzes Einlegen von Wattebäuschen mit 10 %iger Kokainlösung mit Adrenalin leicht beseitigt werden. In zwei Fällen, in denen sich die hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt hatte, konnte übrigens, gegenüber anderen Erfahrungen (HAYMANN), die Operation völlig schmerzlos ausgeführt werden.

Die Hörfähigkeit verminderte sich in keinem Falle, stieg sogar in einem Falle von etwa $^1/_4$—$^1/_2$ m auf 3—4 m Flüstersprache. In einigen Fällen konnte nachträglich bei völlig fehlendem Trommelfell usw. eine Hörfähigkeit von 6—8 m Flüstersprache nachgewiesen werden. Die Gefahr für das Gehör ist deshalb, nach den jetzigen Fällen zu urteilen, keine Kontraindikation, auch bei solchen Patienten, bei denen dies von vornherein zu berücksichtigen ist.

Die Zeit der Ausheilung erstreckte sich in den Fällen, in denen der Prozeß bis jetzt zum Abschluß gekommen war, etwa auf die Dauer von 2—4 Wochen, in einzelnen Fällen länger.

Der ganze Eingriff bedeutet für den Patienten, zumal wenn sich der Krankheitherd auf Kuppelraum resp. Kuppelraum und Antrum beschränkt, eine wesentliche Erleichterung gegenüber der Radikaloperation von außen. Sollten einzelne Fälle nicht zur Ausheilung, resp. noch nachträglich zur Radikaloperation kommen, so hat der Eingriff keine Nachteile gehabt, erschwert zum mindesten die Radikaloperation nicht. Im Gegenteil sind mit ihm im Kuppelraum bereits günstige Verhältnisse geschaffen.

Jedenfalls ist die Methode auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen und entsprechend den von anderer Seite gemachten Beobachtungen sehr zur weiteren Anwendung und Nachprüfung zu empfehlen.

Vorsitzender: Ich gebe meiner Freude Ausdruck, daß eine Behandlungsmethode, welche sich vor einigen Jahren noch der warmen Empfehlung hochangesehener Kollegen erfreute, überhaupt in dem Referate keine Erwähnung gefunden; es ist das die sogenannte Trockenbehandlung der Mittelohreiterung, die Behandlung durch Tamponade des Gehörganges. Dem Urteil, welches der Herr Kollege KÖRNER dadurch gefällt hat, daß er diese Methode nicht erwähnte, kann ich mich nur voll und ganz anschließen. Meine Erfahrungen, die in dieser Richtung ziemlich groß sind, sprechen dafür, daß durch diese Behandlung fast ausschließlich Ungünstiges erreicht wird, der normale Heilungsverlauf aufgehalten und die Entstehung von Komplikationen begünstigt wird. Ich möchte der Hoffnung Ausdruck geben, daß die Periode der Tamponadebehandlung ihren Abschluß gefunden hat.

Was die übrigen Behandlungsmethoden angeht, so hätte ich es gern gesehen, wenn die BEZOLDsche Borsäurebehandlungsmethode genauer dargestellt worden wäre. M. H. Sie wissen, daß seit mehreren Jahrzehnten die BEZOLDsche

Methode von einer Reihe von Universitätskliniken regelmäßig angewendet wird, und daß die betreffenden Autoren großes Gewicht legen auf das Austrocknen nicht nur des Gehörganges, sondern auch des Mittelohres. Nach der Ausspülung mit Borsäure verwenden wir die POLITZERsche Luftdusche, mit welcher wir die Paukenhöhle von Sekret- und Spülflüssigkeiten zu reinigen suchen.

Darauf folgt die Austrocknung mit watteumwickelter Sonde, mit der wir in die Paukenhöhle und das Antrum eindringen können. Erst wenn das geschehen ist, insufflieren wir das Borpulver und verschließen den Eingang in den Gehörgang leicht mit Watte, die beim Feuchtwerden häufig gewechselt werden muß. Die Resultate, welche BEZOLD und seine Freunde mit dieser Methode an Tausenden von Fällen erzielt haben, sind als außerordentlich günstige zu bezeichnen; einenzahlenmäßigen Nachweis dieser Erfolge liefert die soeben erschienene Arbeit von RUPPERTs aus der SCHEIBEschen Privatpraxis.

Ich möchte nun auf ein paar Punkte des Referates noch näher eingehen. Der Herr Referent scheint der Ansicht zu sein, daß zu den ungefährlichen Arten der Schleimhauteiterung auch diejenigen zu rechnen seien, bei welcher völlige Zerstörung der Pars tensa vorhanden ist; dem kann ich nicht beistimmen; wenn auch der obere Rand des Trommelfells in dem hinteren oberen Quadranten oder in seltenen Fällen im vorderen oberen Quadranten zerstört ist, so sind diese Eiterungen zu den prognostisch ungünstigen zu rechnen. Ich möchte deshalb vorschlagen, daß diese Bemerkung eine Einschränkung dahin erfährt, daß man sagt: „Zerstörung der Pars tensa mit Ausnahme des oberen Randes".

Herr Kollege KÖRNER hat ferner geglaubt wiederum hinweisen zu sollen, auf den alten Vorwurf, den vor einigen Jahrzehnten SCHWARTZE der Borsäureeinblasung gemacht hat, nämlich, daß das Zusammenbacken des Borpulvers mit Sekret bei engen Perforationen zu Retentionen des Eiters führen könne. M. H. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich in 17—18jähriger Praxis, in welcher regelmäßig an vielen Hunderten von Fällen diese Behandlung ausgeführt wurde, nicht ein einziges Mal Grund hatte zu der Annahme, daß ein Zusammenbacken des Borpulvers mit Sekret Komplikationen hervorgerufen hätte.

Herr Kollege KÖRNER sagt dann ferner, „wenn die Membrana flaccida zerstört ist, das ganze Trommelfell aber erhalten ist, kann man eine Beteiligung des Antrum ausschließen". Das entspricht meiner Erfahrung nicht. Wenn die Membrana Shrapnelli eine Perforation aufweist, so sehen wir, daß es auch da Fälle gibt, bei welchen wir auf konservativem Wege durch die konsequent durchgeführte Behandlung mit dem HARTMANNschen Antrumröhrchen nicht zum Ziele kommen, so daß wir in Rücksicht auf die Beteiligung des Antrum an der Erkrankung die Radikaloperation ausführen müssen.

Andrerseits kommen wir bei größeren Perforationen, die mit Defekten an dem medialen Teile der oberen Gehörgangswand verbunden sind, auch bei Miterkrankung des Antrums mit der konservativen Behandlung vielfach aus und brauchen nicht, wie der Herr Referent meint, in allen den Fällen die breite Eröffnung der Mittelohrräume vorzunehmen, wenn die Epidermismassen sicher oder auch nur wahrscheinlich aus dem Antrum stammen.

Herr POLITZER-Wien. Ich möchte zunächst betonen, daß eine scharfe Abgrenzung zwischen konservativer und operativer Behandlung in der Praxis nicht möglich ist. Unser Wirken im Spital ist von dem in der Privatpraxis

vielfach verschieden. Jeder Kliniker wird bestätigen, daß es Fälle gibt, bei denen wir mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer gefahrdrohenden Komplikation in der Klinik die operative Freilegung der Mittelohrräume ausführen, während wir bei analogen Fällen, z. B. bei den chronischen Desquamativprozessen im Mittelohre, wenn nicht unmittelbare Gefahr droht, in der Privatpraxis durch Widerstand der Patienten genötigt sind, solche Fälle konservativ zu behandeln. — Ich möchte auf einen schon vom Herrn Vorsitzenden berührten Punkt hinweisen, der im Referat nicht erwähnt wurde: die Luftdusche. Ich glaube, daß der Herr Referent es unterließ, diese Manipulation hervorzuheben, weil er sie für selbstverständlich hielt. Wenn die angewendeten Arzneistoffe wirksam sein sollen, so muß die Schleimhaut vom Sekret befreit sein. Nach Ausspritzungen allein bleibt selbst bei großen Perforationen ein großer Teil des Sekretes im Attik und im Antrum zurück. Eine möglichst gründliche Entfernung des Sekretes aus dem Mittelohr gelingt daher nur durch Kombination von Luftdusche nach meinem Verfahren (seltener durch den Katheter), mit wiederholter Luftverdünnung im äußeren Gehörgange. — In bezug auf H_2O_2 schließe ich mich dem Referenten an. Die Erfahrung zeigt, daß die ausschließliche Anwendung des H_2O_2 selten zum Versiegen der Eiterung führt. Wir gehen an unserer Klinik so vor, daß nach dem Füllen des Gehörganges mit Perhydrol (5 : 50) die Flüssigkeit durch leichte Massage am Tragus in die Ausbuchtungen der Trommelhöhle gedrängt wird, worauf nach Entfernung der Flüssigkeit mit steriler Watte die innere Trommelhöhlenwand mit präzipitierter Borsäure leicht bestäubt wird. Außerdem haben sich der Alkohol, alkoholische Lösungen von Borsäure und ein Gemisch von Perhydrol 5 : 50 und Alkohol 10 als wirksam bei den unkomplizierten Mittelohreiterungen bewährt. — Bezüglich der im Referate erwähnten Höllensteinlösungen möchte ich bemerken, daß wir sie wegen der im Mittelohr sich bildenden unlöslichen Silberalbuminate bei kleinen Perforationsöffnungen im Trommelfelle nicht anwenden; bei großen Perforationen nur selten. Zur Entfernung der überschüssigen Silberlösung genügen Einspritzungen mit sterilisiertem Wasser: Kochsalzlösungen bewirken unlösliche Chlorsilberniederschläge, die in den Buchten der Trommelhöhle liegen bleiben. — Über das vom Referenten empfohlene Abfräsen der rauhen Promontorialwand besitze ich keine Erfahrung. Ich möchte aber, gestützt auf die Erfahrungen bei der Radikaloperation, bei der wir die Fräse zur Verkleinerung des Fazialisspornes benützen, vor der Anwendung am rauhen Promontorium warnen, weil die geringste Abweichung schon hinreichen dürfte, die dünne und morsche Knochenwand zu durchbrechen und die Schnecke zu eröffnen. — Die HARTMANNschen Kanülen haben sich auch mir in der Praxis als unentbehrlich erwiesen. Bei desquamativen Prozessen jedoch, besonders bei Ansammlung von cholesteatomatösen Massen im Attik, habe ich sie öfters als unzureichend empfunden. In einer Anzahl von Fällen, bei denen durch Injektionen mit der HARTMANNschen Kanüle nur kleine Epidermisflocken aus dem Attik entfernt wurden, konnte ich größere Massen mittelst kleiner rechtwinklig gebogener, scharfer Löffelchen aus der muldenförmigen Vertiefung der äußeren Attikwand herausholen.

Herr HARTMANN-Berlin: Herr Kollege KÖRNER spricht sich in seinem Referat auch über die Anwendung der Paukenröhre aus. Er sagt: das Röhrchen ist durch einen dünnen Gummischlauch mit einem das Spülwasser enthaltenden

Ballon verbunden. Man kann mit einer Hand sowohl das Röhrchen führen, als auch den Ballon zusammendrücken. KÖRNER erwähnt weiter, wer mit einem unzweckmäßigen Apparate arbeitet, zu dem man die Hilfe eines Assistenten braucht, werde kein Freund des Paukenröhrchens sein. Da ich und meine Schüler einen anderen Apparat als den KÖRNERschen gleichfalls ohne die Hilfe eines Assistenten benützen, möchte ich nicht in den Verdacht gebracht werden, daß unser Apparat unzweckmäßig ist. Wir benützen die sog. englische Spritze. Dieselbe unterscheidet sich von dem KÖRNERschen Ballon dadurch, daß der Wasserbehälter größer ist und daß ein kontinuierlicher Wasserstrom erzeugt werden kann. Ich nehme an, daß hierdurch eine gründliche Ausspülung erfolgen kann und daß besonders stark eingetrocknete Sekretmassen und fest anhaftende Membranen auf diese Weise besser und sicherer entfernt werden können als mit dem KÖRNERschen Apparate. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man sieht, wie oft bei längerem Spritzen erst krümliche Sekrete und Cholesteatommassen im Abflußwasser sich vorfinden.

Wenn das Röhrchen nach rückwärts gekrümmt ist, können auch Massen aus der Antrumgegend noch gut entfernt werden. Was die Bemerkung betrifft, die auch schon DENKER hervorgehoben hat, daß bei alleiniger Zerstörung der Membrana flaccida die Eiterung unbedenklich sei, so stehe auch ich auf dem entgegengesetzten Standpunkte. Ich habe die Erfahrung gewonnen, daß bei alleiniger Perforation der Membrana Schrapnelli der Patient unter den gefährlichsten Verhältnissen sich befindet, daß nicht selten Hirnabzesse sich entwickeln. Ich besitze mehrere diesbezügliche Präparate.

Herr PASSOW-Berlin: Die Versetzung BIERS nach Berlin, und die persönlichen Beziehungen, die ich zu V. BERGMANNS Nachfolger angeknüpft habe, haben mich nochmals veranlaßt, die BIERsche Stauung bei chronischer Mittelohreiterung ohne Beteiligung des Knochens und auch bei akuten Otititen anzuwenden. Auch bei diesen neuen Versuchen bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß bei Ohrerkrankungen die BIERsche Stauung nicht zu empfehlen ist.

Im Gegensatz zum Herrn Kollegen SCHEIBE muß ich aber über die Saugtherapie sagen; daß ich oft, namentlich wenn akute Mittelohrentzündungen chronisch zu werden drohen und in älteren Fällen von Schleimhauteiterung, recht gute Resultate erzielte. Ferner möchte ich ein Mittel erwähnen, das Formalin. Seitdem wir in den Kliniken ausgiebig dünne Formalinlösung zur Ausspülung (3—4 Tropfen auf $^1/_4$ l Wasser) anwenden, haben wir eine große Reihe von chronischen Schleimhauteiterungen zur Heilung gebracht, die jahrelang der Therapie trotzten. Die gute Wirkung des Formalin konnten wir auch bei Radikaloperationen, bei deren Vernarbung Schleimhautstellen übrig blieben, beobachten. Die Überhäutung geht auffallend rasch von statten. —

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Ich möchte mir einige Bemerkungen erlauben zu der Mitteilung des Kollegen SCHEIBE über die guten Erfolge der konservativen Behandlung in seiner Privatpraxis. Sie sind gewiß schön, aber ich zweifle nicht, daß sehr viele von den Kollegen, die mit ganz anderen Methoden arbeiten, wahrscheinlich ähnliche Erfolge in der Privatpraxis erreichen werden. Ich möchte nun doch betonen, daß die Sache ganz anders aussieht, wenn wir in der Klinik arbeiten; ich habe einen von meinen Kollegen gebeten eine Arbeit über die

Fälle, die wir in der stationären Klinik konservativ behandelt haben, zu unternehmen, ich will nicht auf die Ergebnisse eingehen, weil es zu weit führen würde; und auf die ausführliche Publikation verweisen. Die Zahl der bearbeiteten Fälle ist nicht groß und diese eine Statistik beweist sicher nicht viel; aber als gewiß scheint wenigstens Eines: so gut wie in der Privatpraxis sind die Behandlungsergebnisse in der klinischen Praxis nicht, auch nicht, wenn wir dies Krankenmaterial stationär behandeln. Wenn wir in der Klinik so wenig Radikaloperationen hatten wie in der Privatpraxis, so brauchten wir, glaube ich, die Klinik nicht; ambulante Behandlung würde fast überall genügen.

Die Saugbehandlung habe ich ziemlich ausgiebig, auch bei chronischen Eiterungen angewandt und bin in vielen Fällen davon erfreut gewesen, wie sie die Sekretion vermindert hat, aber eine vollständige Heilung habe ich niemals damit erzielt. — SCHEIBE hat in seinem Vortrage eine Begriffsbestimmung der chronischen Mittelohreiterungen gegeben; ich habe darin aber eine Begriffsbestimmung des Wortes Heilung vermißt. Heißt das eine vollständige, dauernde trockene Epidermisierung, oder was heißt das Wort sonst? Wenn wir das Wort Ausheilung brauchen, müssen wir es auch definieren, da wir es in sehr verschiedenem Sinn gebrauchen. Ich kann unter Ausheilung, wenn die Perforation bestehen bleibt, nur verstehen eine Epidermisierung der Paukenhöhlenwand mit vollständigem und dauerndem Versiegen der Sekretion.

Schließlich noch ein Wort zu den großen Mesotympanalperforationen, bei denen POLITZER mit gutem Grund und aus großer Erfahrung heraus die Wichtigkeit der Luftdusche betonte; ich glaube, die wird heutzutage gegenüber andern Moden wieder ein klein bischen vernachlässigt. Wir müssen uns klar sein, daß wir, wenn wir noch so rationell zu arbeiten suchen, doch immer etwas durch Moden beeinflußt sind. Zurzeit scheint die Luftdusche etwas aus der Mode gekommen, und noch mehr möchte ich betonen, daß es in vielen Fällen von außerordentlichem Vorteil für die Behandlung chronischer Mesotympanaleiterungen und Hypotympanaleiterungen ist, wenn man nicht bloß die Luftdusche in irgend einer Form anwendet, meist am besten die POLITZERsche, sondern auch bougiert: das ist erst recht aus der Mode gekommen. Ich kann nur sagen, das Bougieren hat bei der Behandlung vieler chronischen Mesotympanaleiterungen eine ausgezeichnete Wirkung, und ich möchte es ihrer Aufmerksamkeit dringend empfehlen.

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich freue mich, daß Herr Kollege KÖRNER ernstlich bestrebt war, das Referat möglichst objektiv zu halten. In den letzten Jahren ist dem Referenten einmal der Vorwurf gemacht worden, daß der Bericht zu subjektiv gefärbt sei. Aber es läßt sich, wie Herr KÜMMEL damals bemerkt hat, nicht vermeiden, daß der eine für dies, und jener für etwas anderes Vorliebe hat und wir — oft unwillkürlich — derjenigen Mode etwas folgen müssen, die eine weite Verbreitung gefunden hat. Die Borsäurebehandlung ist aber in diesem Referat zu schlecht weggekommen und ich kann dazu nicht ganz schweigen. So ist auf Seite 9 gesagt: „dem Spritzwasser Sublimat, Karbolsäure oder Borsäure zuzusetzen, ist überflüssig.“ — — — Und dann folgen Beschuldigungen gegenüber Sublimat und Karbolsäure, und das mit Recht. Ich selbst habe ebenfalls solche Schädigungen gesehen bei Kindern, deren Tube weit ist, und bei denen durch das hindurchfließende Spritzwasser in tiefer liegenden Organen Schädigungen herbeigeführt wurden. Das trifft aber die Borsäure nicht, die von den internen

Ärzten und Chirurgen unbedenklich zu operativen Zwecken und auch zu Ausspülungen des Digestionstraktus verwendet wird. Die Borsäure möchte ich bei operativen Behandlungen nicht missen, wie Kollege POLITZER. Wir bringen, auch wenn wir sorgfältig austrocknen, nicht alles Wasser heraus. Wir gehen nicht fehl und begehen keine Unzweckmäßigkeit, wenn wir dem Wasser, welches die sonst der Fäulniß ausgesetzten Massen herausspülen soll, bis zu ganz konzentrierter Lösung Borsäure zusetzen. In den Hohlräumen kann die Borsäure keinen Schaden stiften. Die ausgezeichneten Untersuchungen von VOHS sind wahre Ehrenrettungen für die Borsäure. Sie sind bis dahin von anderer Seite nicht erwähnt: Um die gefährlichen Mischinfektionen abzuhalten oder zurückzudämmen ist die Borsäure in wässeriger Lösung ein ausgezeichnetes Mittel.

Was die pulverförmige Borsäure anbelangt, so heißt es im Referat, daß das Pulver nach BEZOLD den Gehörgang regelmäßig füllen müsse. Ich habe die betr. Arbeit nachgelesen (sie findet sich im 15. Band des Archivs), habe aber vergebens daselbst nach einer solchen Äußerung gesucht. Wenn das Borsäurepulver in den Gehörgang eingeblasen wird, so fliegt es zum größten Teil wieder heraus; dann müsse, sagt BEZOLD, noch etwas Borsäure nachgeschüttet werden. Von gänzlicher Auffüllung des Gehörganges ist dagegen nicht die Rede. Daß aber auch durch mäßiges Einfüllen von Borsäure Retentionen gefährlicher Art hervorgerufen werden, habe ich an den Patienten, die in Beobachtung blieben, niemals beobachten können, ebensowenig wie BEZOLD selbst, der über das große Material verfügt, und ebensowenig wie SCHEIBE und DENKER. Die Behandlung mit Borsäure besteht aber nicht darin, daß wir Borsäure einblasen und so lange liegen lassen bis die Borsäure zerfließt — das steht auch nicht in den BEZOLDschen Ausführungen. Wie macht es denn der Chirurg, wenn er große eiternde Stellen verbindet? Solange die Fläche noch stark fließt, legt er unbedenklich seinen Verband darüber; aber er läßt ihn nicht unter allen Umständen so lange liegen, bis das Sekret auf die Oberfläche tritt. Wenn er weiß, daß die Wunde stark eitert, wird er alle 1—2 Tage verbinden; dadurch wird einem Zersetzen des Sekrets und unangenehmen Wirkungen dieser Zersetzung vorgebeugt. Die nämlichen Prinzipien müssen wir Ohrenärzte auch beobachten bei der Applikation des Borpulvers.

Früher wurde die Borsäure von manchen Ohrenärzten stets kritiklos nur in den Gehörgang insuffliert oder eingefüllt. Das war ein großer Fehler, der sich namentlich dort schwer gerächt hat, wo die Diagnose des Cholesteatoms noch im Argen lag. Was nützt und schützt eine Reinigung des Korridors gegen den Schmutz in den Zimmern? Ehe man therapeutisch vorgehen will, muß die Diagnose richtig gestellt sein, sonst sind Mißerfolge unvermeidlich. Ein großer Teil der Angriffe gegen die Borsäure sind sicher auf solche Irrtümer zurückzuführen.

Herr H. FREY-Wien: Ich möchte ganz kurz auf eine Methode der Behandlung aufmerksam machen, die sich zwar nicht für sämtliche Formen der chronischen Mittelohreiterung eignet, aber bei einer Gruppe davon günstige Resultate zu erzielen scheint.

Wie Herr POLITZER schon ausgeführt hat, ist man in Wien sehr geneigt, der Alkoholbehandlung in der Behandlung der chronischen Mittelohreiterung eine größere Rolle zuzuteilen als an manchen andern Kliniken. Wir verwenden

Alkohol sowohl für sich als auch als Lösungsmittel für verschiedene medikamentöse Stoffe überhaupt. Die Wirkung des Alkohols stellen wir uns so vor, daß er die Gefäße der verdickten granulierenden Schleimhaut zur Kontraktion bringt, und so eine im allgemeinen als adstringierend zu bezeichnende Wirkung äußert; daß die Lebensvorgänge des pathologisch veränderten Gewebes dadurch im regressiven Sinne beeinflußt, und die natürlichen Heilungsvorgänge wesentlich begünstigt werden. Wenn das richtig ist, so dachte ich, daß die Gefäßkontraktion durch die uns jetzt zur Verfügung stehenden Nebennierenextrakte noch im höheren Maße herbeigeführt werden könne, und habe deshalb eine Zeit lang chronische Mittelohreiterungen, von der Art der Hauteiterungen, bei welchen die Schleimhautauskleidung der Trommelhöhle durch verdickte Beschaffenheit aufgefallen ist und bei welchen auch das Sekret häufig schleimige Beschaffenheit zeigte, zuerst mit Alkohol und Adrenalin behandelt und günstige Erfolge damit gesehen. Diese haben mich veranlaßt, Versuche auch ohne Anwendung des Alkohols zu machen, und nur durch die regelmäßige Applikation der Nebennierenextrakte die Schleimhautbehandlung weiter zu führen. Ich muß sagen, daß ich bei den Fällen, die ich derart behandelt habe, es sind nicht allzuviele im Laufe eines Jahres gewesen, so immerhin günstige Erfolge sehe, daß ich mir vorstellen kann, daß diese Methode tatsächlich empfohlen werden kann. Wäre es auch nur das eine, daß durch Abschwellung der Schleimhaut, die deutlich erkennbar wird, und die Abschwellung der Tube Sekretabfluß und Entleerung der Trommelhöhle mit großer Sicherheit erzielt wird, so würde dies schon genügen, wenn auch nicht außerdem noch andere reparative Vorgänge dadurch begünstigt und eingeleitet würden, daß nach der Gefäßkontraktion, die das Adrenalin hervorruft, eine länger dauernde und stärkere Hyperämie eintritt. Ob diese vielleicht der Hyperämie, die wir durch physikalische Methoden an andern Stellen erreichen und mit Erfolg benützen, gleich zu setzen wäre, will ich weder entscheiden noch zur Diskussion stellen, sondern nur auf diese Behandlungsmethode aufmerksam machen, von der ich vermute, daß sie bei geeigneten Fällen uns rascher zum Ziele führen könnte als manche andere.

Herr RUTTIN-Wien: Herr SCHEIBE hat die Hammer-Ambos-Extraktion erwähnt und auf deren Gefahr hingewiesen. Wenn die Hammer-Ambos-Extraktion hierher gehört, so möchte ich erwähnen, daß eine Gefahr nur bestehen kann, wenn das Labyrinth nicht geprüft worden ist; dasselbe gilt für die Entfernung von Polypen und für die Anwendung der Ätzmittel. Nur dann, wenn wir das Labyrinth nicht mit allen Methoden geprüft (kalorisch, Fistelsymptome usw.) und eine bestehende Labyrinth- oder Labyrinthwanderkrankung übersehen haben, besteht Gefahr bei Anwendung der Ätzmittel. Daß wir aber eine große Zahl von Fällen, selbst von Schleimhauteiterung, mit unserer milden konservativen Behandlung nicht zur Ausheilung bringen können, das haben wir an einer ganzen Anzahl von histologisch genau untersuchten Fällen gesehen. In diesen Fällen zeigt sich nämlich die Schleimhaut auf das 20fache und mehr verdickt und in der Tiefe mit Zysten und abgesackten Eiterherden durchsetzt. Bei den Eiterungen, die ohne Symptome vom Antrum bis in die Nähe des Sinus oder der Dura gehen, sind wir nicht imstande, durch konservative Behandlung diesen Eiterherden beizukommen, sondern werden bei konservativer Behandlung von der Komplikation überrascht. Ich glaube, wenn wir die Indikation für Radikal-

operationen einschränken wollen, so sollten wir unsere konservative Behandlung radikaler machen. Eines Tages kam in die POLITZERsche Klinik ein Arzt mit einem Patienten. Er war sehr aufgeregt, weil er dem an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patienten in der Vergessenheit anstatt Perhydrol konzentrierte Lysollösung ins Ohr gegossen hatte. Er fürchtete eine Anzeige; aber sie erfolgte nicht, denn der Erfolg der Behandlung war ein ganz unerwarteter. Die Eiterung heilte ganz aus. Dieser Fall hat mir im Zusammenhang mit den erwähnten histologischen Befunden die Idee gegeben, daß wir wohl in einer Anzahl von Fällen vielleicht Heilung erreichen könnten, wenn wir die Schleimhaut radikaler entfernen könnten, indem wir die Schleimhaut vollständig verätzen. Die Gefahr ist vor allem, daß die Patienten den Schmerz nicht aushalten. Wenn man aber nach der Methode von NEUMANN eine Injektion in den oberen Gehörgang macht, so können wir auch die Schleimhaut mit irgend einem Mittel, auch konzentrierter Lysollösung, verätzen und der Patient spürt nichts davon. In einer Anzahl von Fällen geschah das, und ein anderer Kollege in Wien, LEIDLER, hat mit einer anderen Flüssigkeit, Trichloressigsäure, ohne diese Injektion, nur mit Kokain dieselbe Wirkung erzielt. Ich will das nicht für alle Fälle in Anwendung bringen, möchte aber auf das aufmerksam machen. Herr SCHEIBE hat angegeben, daß er in allen Fällen ohne Radikaloperation ausgekommen ist. Ich möchte an diejenigen Fälle erinnern, bei denen Eiterungen vom Antrum aus in ausgehöhlten Gängen bis in die Nähe des Sinus gehen, die wir unmöglich mit konservativer Behandlung beherrschen können. So haben wir eine Reihe von Fällen operiert, bei denen wir im Warzenfortsatz anscheinend nicht viel sehen konnten, dagegen in der Nähe des Sinus oder anderer entfernter Gebiete solche mit Eiter gefüllte Zellen fanden.

Herr BLOCH-Freiburg i. Br.: Herr Kollege KÜMMEL hat erwähnt, daß das POLITZERsche Verfahren gegenwärtig nicht mehr recht in Mode sei. Ich glaube nicht, daß das richtig ist. Es wird außerordentlich häufig angewendet, auch in den Fällen, wovon das vorliegende Thema handelt. Wir machen regelmäßig Ausblasungen bei chronischen Mittelohreiterungen und zwar durch das Paukenröhrchen, nachdem eine Ausspülung vorausgeschickt worden ist. Letztere allein ist lange nicht so erfolgreich, da wir durch das Spritzen nicht alles herausbefördern können, was im Antrum und in seinen Nebenräumen sich befindet. In allen Fällen muß der Ausspülung eine möglichst ausgiebige Ausblasung durch das Paukenröhrchen folgen. Das Verfahren ist höchst einfach. Nachdem die Spülung beendigt ist, wird mit Wattestäbchen die Flüssigkeit, die noch in der Paukenhöhle liegt, aufgesogen. Nun nehmen wir das Paukenröhrchen zur Hand und setzen es in unsere Druckluftleitung an. In Ermangelung einer solchen kann man auch mit dem POLITZERschen Ballon, der eine größere Öffnung in seiner Wölbung trägt, ausblasen oder mit einer sog. englischen Klysopompe (Ingramspritze). Man bläst die Flüssigkeit sorgfältig heraus, die nicht nur in der Paukenhöhle, sondern auch in den weiten Räumen des Warzenfortsatzes liegt, bzw. sich dahin gesenkt hat. Ich kann mir vorstellen, daß diese hineingespülte Flüssigkeit manchmal mehr Schaden als Nutzen stiftet. Nur ein kleiner Teil der eingedickten Eiter- und Cholesteatommassen wird durch die Spülflüssigkeit herausbefördert; dagegen viel mehr durch Ausblasen. Es gelingt manchmal, erbsengroße und noch größere Stücke von Epidermismassen herauszubringen.

Wir blasen solange fort, bis keine Flüssigkeit mehr herauskommt und tupfen eventuell noch einmal nach. Wir haben die Paukenröhrchen etwas anders als die ursprünglichen HARTMANNschen Röhrchen anfertigen lassen. (Zeigt zwei Exemplare vor.) Sie sind nicht abgebogen, sondern haben nur eine seitliche Öffnung zunächst dem geschlossenen Ende. Sie haben den Vorzug, daß sie auch bei kleineren Trommelfelldefekten bequem nach allen Richtungen hin und her gedreht werden können. Man kommt mit dem Wasserstrahl und mit dem Druckluftstrahl viel ausgiebiger in das Antrum hinein als etwa mit der Sonde. DENKER hat gemeint, man könnte mit dieser weit in das Antrum hinein kommen. Das ist nicht richtig. Nur bei radikal operierten Ohren kann man mit der Sonde die ganze Höhle abtasten. Sonst ist es unmöglich tiefer in das Antrum hinein zu kommen, wie man auch die Sonde abbiegen mag. Und meist wird man sie auch nur wenig abbiegen können. Mit watteumwickelter Sonde kommt man wohl in die Paukenhöhle, aber nicht in das Antrum. Aus dem Antrum bringt man die Spülflüssigkeit nur durch Ausblasen wieder heraus. Wir gehen noch weiter. In Fällen, bei denen wenig Sekret im Antrum liegt, haben wir uns das Ausspülen vollständig abgewöhnt und sind zu der verpönten Trockenbehandlung zurückgekehrt. Wir blasen einfach durch das Paukenröhrchen die Höhle aus und bringen so das wenige vorhandene Sekret heraus. Wir tupfen nach und legen einen sterilen Gazestreifen ein, um das Sekret, das sich wieder bildet, aufzusaugen. Wenn wir den Gazestreifen entfernen, so sehen wir an ihm, wieviel Sekret sich in der Zwischenzeit gebildet hat.

Noch ein Wort über die Perforation der Shrapnellschen Membran. Es gibt Fälle, in denen nur eine solche Perforation im Trommelfell besteht und gleichwohl eine große Cholesteatomhöhle im Warzenfortsatze besteht. In solchen Fällen kann eine Spülung sehr üble Folgen nach sich ziehen, weil die injizierte Flüssigkeit nur sehr ungenügend wieder abfließen kann. Hier blasen wir stets trocken aus — durch das Paukenröhrchen, stets ohne Spülung.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: Im SCHEIBEschen Vortrag hat mir besonders gut gefallen der Appell, eine Revision des Ausdruckes chronische Mittelohreiterung eintreten zu lassen. Die Ansichten sind ja sehr verschieden darüber. Ich kann mich mit dem Referenten darin nicht einverstanden erklären, daß alle chronischen Eiterungen aus akuten hervorgehen. Meiner Ansicht nach gibt es Eiterungen, die von vorn herein chronisch einsetzen. Der Träger kann gar nicht sagen, wann das Leiden begonnen hat. Und sorgfältige Beobachtung läßt auch keinen anderen Schluß zu.

Bei den therapeutischen Maßregeln ist meist nur die örtliche Behandlung zur Sprache gekommen, es sind aber auch die klimatische und balneologische, die diätetische und medikamentöse Behandlung zu berücksichtigen. Die Fälle, welche uns so viel Not machen, Schleimhauteiterungen mit geringer Schleimhautschwellung, die fortwährend absondern und den örtlichen Behandlungsmaßnahmen trotzen, sind der Tuberkulose verdächtig. Objektiv nachzuweisen ist die Tuberkulose meistens nicht. Man sprach früher von einer skrophulösen Anlage; neuerdings haben die Franzosen dafür einen neuen Ausdruck geschaffen: „Paratuberkulose". Es ist eine Krankheit, die entschieden verwandt ist mit der Tuberkulose, ohne ausgesprochen tuberkulös zu sein. Ich komme zu dieser Annahme durch einige Fälle, die durch Tuberkulin günstig beeinflußt sind. Wir sind

jetzt in der Ära, wo Tuberkulin wieder Gnade findet bei der Tuberkulose. Wir müssen unsere Versuche, die in der ersten Ära abgebrochen sind, wieder aufnehmen. Ich kann auf drei Fälle von Eiterung zurückblicken, wo der Hausarzt aus Allgemeingesichtspunkten Tuberkulin anwendete und wo dann in kurzer Zeit monate- und jahrelang laufende Eiterungen zum Stillstand kamen. Ich möchte Sie bitten, machen Sie Versuche in dieser Richtung, um festzustellen, ob nicht Tuberkulose eine große Rolle bei chronischen Eiterungen spielt.

Herr WANNER-München: Auch ich bin ein Anhänger der Borsäure-Therapie. Man muß zunächst die verschiedenen Arten der chronischen Mittelohreiterung auseinander halten: diejenige mit zentraler Perforation, die jeder praktische Art behandeln kann, und diejenige mit randständiger Perforation; die letzteren sind die Fälle von Perforation der Membrana Shrapnelli und sogenanntem freistehenden Margo tympanicus. Sie sind in den meisten Fällen mit Cholesteatom kombiniert.

Die ersteren Fälle mit zentraler Perforation heilen unter Borsäurebehandlung oft nach wenigen Konsultationen. Wir wenden das POLITZERsche Verfahren bei jeder Mittelohreiterung an, und zwar nehmen wir die große Doppel-Luftdusche nach LUCAE; nachher tupfen wir mit biegsamen, mit Watte umwickelten Sonden aus, bis Gehörgang und Pauke völlig trocken sind (an den meisten Orten werden starre, nicht biegsame Sonden verwendet), dann machen wir Einblasungen von geringen Mengen feinst pulversierter Borsäure. Ein Verstopfen des Gehörganges kommt auf diese Weise nicht vor. Natürlich, wenn man den Gehörgang ganz ausfüllt, dann backt die Borsäure zusammen. Das ist eine mangelhafte Methode. Unsere Behandlung ist so einfach und prompt in der Wirkung gegenüber der so häufig gebrauchten Trockenbehandlung mit Gazestreifen, die bei uns in München, in Süddeutschland überhaupt, leider sehr verbreitet ist, und ergibt so glänzende Resultate, daß ein Kollege, ein praktischer Arzt, der sie von mir gelernt hat und anwendet, jetzt eine größere Ohrenpraxis hat als die in jener Stadt wohnenden Ohrenspezialisten.

Bei den anderen komplizierten Fällen mit freistehendem Margo und Perforation der Membrana Shrapnelli finden wir oft große Ansammlungen von Cholesteatom im Antrum.

Erst vor 14 Tagen habe ich ein fünfjähriges Kind operiert. Die Öffnung in der Membrana Shrapnelli war durch einen Polypen verlegt; bei der Radikaloperation fand sich das Antrum stark erweitert, fast den ganzen Warzenfortsatz einnehmend; die ganze Höhle war mit Cholesteatom ausgefüllt.

Diese Fälle sind noch gefährlicher als die mit freistehendem Margo tympanicus.

Die Therapie mit dem Pauken-, richtiger Antrumröhrchen wird wohl deshalb so wenig geübt, weil die Röhrchen und die Art, wie sie angewendet werden, mangelhaft sind. Die eine von Prof. KÖRNER erwähnte Methode, daß man mit einer Hand das Röhrchen führen und den Ballon drücken kann, ist von vornherein nicht günstig, weil der Druck zu schwach ist; die weitere Folge ist das Fehlen der Erfolge. Meist ist in jeder Klinik eine Krankenschwester, die den Ballon versorgen kann. Mit Hilfe dieser Paukenröhre entfernen wir nicht nur große Cholesteatome, sondern oft auch große Polypen. So habe ich vor einiger Zeit in Gegenwart eines Pariser Kollegen einen bohnengroßen Polypen heraus-

gespült. Ein weiterer Fehler ist, daß die für gewöhnlich im Handel befindlichen Paukenröhrchen zu klein sind. Die unseren sind weitaus größer. (Redner zeigt solche vor.) Die notwendigsten Röhrchen bekommen Sie bei Katsch in München zusammengestellt.

Häufig wissen die Studierenden nicht, wie das Paukenröhrchen liegt und wie es wirkt; deshalb habe ich dieses Präparat angefertigt, an dem man alles veranschaulichen kann. Es ist eine kleine Glimmerplatte an Stelle des Tegmen Antri und Tympani eingesetzt, durch die man genau sehen kann, wie das Paukenröhrchen eingeführt ist und wie der Wirbel der Spülflüssigkeit bis an das hinterste Ende des Antrum sich fortsetzt, die Cholestcatommassen herausreißt und vollständig entfernt. Nach der Ausspülung führen wir eine vollständige Austrocknung herbei mit Hilfe einer biegsamen Sonde; dieselbe wird aufwärts gegen das Antrum zu gebogen. Zum Antrum selbst kommt man mit der mit Watte umwickelten Sonde nicht, sondern nur bis zum Boden des Antrums, wie Sie sich an diesem Präparat überzeugen können. Die hydrophile Watte saugt die Flüssigkeit auf. Nun wird pulverisierte Borsäure mit dem dazu bestimmten Antrumröhrchen eingeblasen; dieses Pulver geht bis in die hintersten Räume des Antrums. Auf diese Weise kann man die Fälle mit Cholesteatom ohne Hammer- und Ambos-Extraktionen konservativ behandeln, und wir nehmen an der Münchner Klinik viel weniger Radikaloperationen vor als an anderen. Bei unserem klinischen Material kommen unter 500 chronischen Mittelohreiterungen im Jahre ca. 9 zur Radikaloperation.

Herr Herzog-München: Anknüpfend an die Ausführungen des Herrn Politzer, daß eine scharfe Abgrenzung nicht möglich ist zwischen den Eiterungen, welche konservativ behandelt werden können, und solchen, bei denen eine operative Eröffnung in Frage kommt, will ich kurz bemerken: Wir besitzen in der Borsäure ein ausgezeichnetes Mittel zur Differenzierung.

Die Statistik des Herrn Kollegen Scheibe hat bereits darüber aufgeklärt; aber ich glaube, diese differentialdiagnostische Bedeutung ist noch nicht genügend betont worden. Herr Kollege Scheibe hat 98,5 % seiner chronischen Mittelohreiterungen konservativ behandelt und nur in $1\frac{1}{2}$ % der Fälle operiert. Allerdings sind dabei alle Eiterungen, die schon mit Komplikationen in die Behandlung kamen, ausgeschieden. Indikation zur operativen Eröffnung war jedesmal der Umstand, daß nach mehrmonatiger Behandlung der Fötor nicht verschwunden ist. Die überwiegende Mehrzahl dieser Eiterungen ist, wie wir gehört haben, geheilt; jedenfalls aber trat in keinem Falle eine endokranielle Komplikation ein. Nichts anderes können wir aber auch durch die Totalaufmeißelung erreichen. Die konservative Behandlung hat also ihre Aufgabe voll und ganz erfüllt.

Andererseits aber kann man, glaube ich, der absoluten Indikation, wie sie bei Vorhandensein bzw. Nichtverschwinden des Fötors trotz mehrmonatiger Behandlung besteht, gegenüberstellen eine relative Indikation, und hier bin ich vollständig auf dem Standpunkt, den Herr Politzer vertreten. Es muß die Individualität berücksichtigt werden; nicht sämtliche Patienten mit einer chronischen Mittelohreiterung, die der konservativen Behandlung zugänglich ist, müssen auch konservativ behandelt werden. Hier ist mit den sozialen Verhältnissen des Einzelnen zu rechnen. Ein Arbeiter, der auf seiner Hände Verdienst angewiesen ist, der kann nicht täglich oder 2—3 mal in der Woche stundenlang im Wartezimmer

der Poliklinik sitzen. Diesem Manne erweist man wohl einen größeren Dienst, wenn man ihn durch die Operation möglichst unabhängig vom Arzte macht.

Dann möchte ich noch eine historische Tatsache erwähnen. Zur Zeit der ersten Veröffentlichungen BEZOLDs über die Borsäuremethode im Jahre 1880 waren die Perforationeu der Membrana Shrapnelli noch ein ganz dunkles Gebiet. BEZOLD erwähnt, daß er in der ganzen Literatur nur 2 Fälle gefunden hat. Mit Hilfe der neuen Behandlungsmethode wurden diese Prozesse eigentlich erst entdeckt. BEZOLD hat nämlich schon nach kurzer Zeit die Erfahrung gemacht, daß der Fötor bei den meisten Eiterungen durch die Borsäure rasch beseitigt wird, während eine kleinere Zahl von Fällen trotz sorgfältigster Behandlung stinkend blieb. Gerade diese Fälle aber zeigten scheinbar normalen oder annährend normalen Trommelfellbefund und waren schlechtweg als „Otitis externa" angesehen worden. In Anbetracht der übrigen Erfolge wurde der Glaube an derartige hartnäckig fötide Entzündungen des äußeren Gehörgangs erschüttert. Mit dem Suchen nach einer befriedigenderen Ursache fand BEZOLD, daß diesen Fällen fast ausnahmslos Perforationen der Membrana Shrapnelli zugrunde lagen, welche bis dahin einfach nicht erkannt oder übersehen worden waren. Die Feststellung dieser Perforationen mit ihren vitalen Gefahren darf wohl als die bedeutendste Errungenschaft der Borsäurebehandlung bezeichnet werden.

Ich spreche im Sinne meines Chefs, wenn ich diese historische Tatsache, welche die Bedeutung der Borsäuretherapie so recht zu beleuchten geeignet ist, hervorhebe.

Vorsitzender gibt bekannt, daß sich noch 5 Redner gemeldet haben, und schließt mit Zustimmung der Awesenden die Rednerliste.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: M. H.! Bei der außerordentlichen Tragweite des aktuellen Themas, das auf Eindämmung des Unfugs der übermäßigen, nicht indizierten Radikaloperation abzielt, scheint es mir nötig, daß wir vor allen Dingen uns klar werden über einen prinzipiellen Punkt bei der Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen, wie sie heute in der Diskussion vor uns entrollt wurde. Wir haben eine ganze Reihe Mittel nennen hören: Lysol, Alkohol, Adrenalin, Ausspülungen mit Salzlösungen oder destilliertem Wasser usw. Bei alledem scheint die Wahl der Substanz, die wir gebrauchen, erst in zweiter Linie zu stehen. Das Wesentliche, das wir in den Mittelpunkt bei Betrachtung der chronischen Mittelohrentzündung stellen müssen, ist die mechanische Reinigung und die Ermöglichung einer solchen. Alles Übrige hängt von der Konstitution des Kranken ab, deren Beeinflussung Aufgabe unserer internen Therapie ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat auch der erste Redner die Freilegung des Kuppelraumes, die schon nicht mehr konservativ ist, durch Wegnahme der lateralen Wand des Kuppelraumes empfohlen. Ich will erwähnen, daß ich die Trephine, die ich zu diesem Zweck vor 12 Jahren angegeben habe, nicht mehr anwende, sondern auch zum Meißel gegriffen habe. Auf eine mechanische Reinigung führe ich auch die vorzügliche Wirkung der Borsäure zurück, daß sie ungleich andern Pulvern die negative Eigenschaft hat, nicht zusammenzubacken und daß sie, wie WANNER hervorgehoben hat, fein pulverisiert, im Sekret sich löst und so aus der Öffnung das Sekret mit der Borsäure sich entleert. Auf eine

mechanische Reinigung ist auch zurückzuführen, was urgiert wird, daß wir die Öffnung austrocknen, sei es durch Luft oder sei es durch Alkohol; und hier möchte ich mich gegen die, meines Erachtens falsche, Auffassung des Herrn FREY wenden, der meint, daß man mit Alkohol, wie an Leichenpräparaten, Schrumpfungen der Gefäße erzielen kann. Das Gegenteil ist richtig. Es wird Hyperämie durch Alkohol hervorgerufen, und vielleicht sind seine günstigen Erfolge aus Hyperämie zu erklären, wie sie auch nach der Adrenalinanwendung in Wirksamkeit zu treten scheint. Ebenso müssen wir unter den Gesichtspunkt der mechanischen Reinigung stellen, daß die Indikation zu einem radikaleren Vorgehen aus dem Fötor geschöpft wird; denn dieser ist nichts wie ein Anzeichen, daß Substanzen bleiben, die wir mechanisch nicht entfernen können und die sich darum zersetzen. Noch zwei Dinge scheinen mir auch darauf hinauszulaufen. Erstens Wasserstoffhyperoxyd, das durchaus mechanisch wirkt, indem das Gas aufbraust, wie auch KÖRNER in seinem Referat erwähnt, und so die Partikelchen weggeschwemmt werden. Wir können es aber in anderer Form noch anwenden. Ich habe es von meinem Zahnarzt gelernt. Die Zahnärzte, die die engen Taschen zwischen Zahnfleisch und Zahnhals zu reinigen haben, bedienen sich nicht nur des verdünnten, sondern des reinen Wasserstoffsuperoxyds, streng lokalisiert. Wenn wir solche Stellen, wie KÖRNER in seinem Referat erwähnt, an den Promontorialwänden, an denen ich warne, mit der Trephine zu behandeln, mit reinem Wasserstoffsuperoxyd, Perhydrol, betupfen, sehen wir oft rasche Ausheilung. Als zweiten Punkt habe ich zu erwähnen, daß ich die Ausblasung mit Druckluft versucht habe, um rasch zu trocknen und die letzten Teile wegzuschwemmen; aber es gibt große Mißstände bei der Anwendung von Druckluft. Es entsteht ein sehr lautes Geräusch. Durch Druck oder Wirkung auf den Akustikus werden die Menschen oft schwindlig oder ohnmächtig. Es ist möglich, daß die Methode der Anwendung eine unrichtige war.

Wenn die Ansaugung, wie Herr PASSOW sagt, die Sekrete verringert, so ist das kein Wunder; denn wenn wir die Hohlräume verkleinern durch vermehrte Hyperämie, kann sich weniger Sekret ansammeln. Zuhalten der Nase und Ansaugung der Luft des Mittelohrs ermöglicht eine Absaugung, die vorzüglich in der Gegend der Tube bei geeigneter Kopflage zur Geltung kommt. Das ist auch ein unterstützendes Moment in der für uns wichtigsten mechanischen Behandlung der Mittelohreiterungen.

Herr OSKAR WOLF-Frankfurt a. M.: Ich freue mich zunächst konstatieren zu können, daß die konservative Behandlung wieder mehr in den Vordergrund tritt, entgegen der in letzter Zeit übertriebenen Radikaloperation. Ich weiß nicht, ob Sie sich erinnern, daß ich schon in Trier erklärt habe, daß ich nicht Antialkoholiker bin; aber ich möchte Sie doch darauf aufmerksam machen, daß die Alkoholbehandlung die vorzüglichsten Resultate ergibt, und zwar verwende ich sie nicht nur bei chronischen, sondern auch bei akuten Eiterungen. Gleich in den ersten Tagen, wenn das Sekret anfängt eiterig zu werden, lasse ich Sublimatalkohol und, damit sich keine Niederschläge bilden, abwechselnd Resorzinalkohol einträufeln (1 ‰ Sublimat und 3 % Resorzin). Es ist zweifellos: durch diese Behandlung wird nicht, wie Herr VOHSEN meint, die Hyperämie vermehrt, sondern wir sehen im Gegenteil die Granulationen schrumpfen durch die

Alkoholbehandlung. Wir müssen sie nur andauernd richtig anwenden, dann hat sie auch Erfolge.

POLITZER hat darauf hingewiesen, daß Alkohol mit Erfolg angewendet wird, indem der Kopf geneigt und der Gehörgang mit Alkohol gefüllt wird; ich lasse gleichzeitig den Patienten mittelst des VALSALVAschen Versuches eine Durchspülung der Mittelohrräume vornehmen, oder tue dies selbst mittelst des POLITZERschen Verfahrens. Die in der Paukenhöhle sich entwickelnden Eiterkokken müssen unbedingt abgetötet werden und das geschieht nur durch stark wirkende Mittel. Die Schmerzhaftigkeit ist nicht so groß; nur in der ersten Zeit ist sie zuweilen bedeutend, nachher nicht mehr. Granulationen und Cholesteatome besonders im PRUSSAKschen Raume schrumpfen und sind dann leicht mit der Spritze oder Pinzette zu entfernen.

Herr WANNER erwähnt, daß er einen großen Polypen mit dem Paukenröhrchen ausgespült hat. Ich glaube, daß er den Stiel mit dem Röhrchen abgestoßen hat. Die Polypen haben ja bisweilen dünne und ziemlich lange Stiele.

M. H! Ich empfehle Ihnen, nicht nur bei chronischen, sondern auch bei akuten Mittelohreiterungen die Alkoholbehandlung anzuwenden. Ich habe damit sehr günstige Ergebnisse gehabt, und niemals Gehörschädigungen gesehen. Die Granulationen und die Cholesteatome schrumpfen durch Alkohol, wie wir es ja an jedem in Alkohol gelegten Präparat sehen. Auch meinen kleinen scharfen Löffel, welcher einen biegsamen Stiel hat und vorn mit einem Stahllöffel versehen ist, empfehle ich Ihnen zur Entfernung der Granulationen. Bei kleinen Kindern verwende ich nur den reinen Alkohol, und ebenso in der Nachbehandlung, wenn das Sekret anfängt schleimig zu werden. Die Heilung tritt bei dieser Behandlung in weit kürzerer Zeit ein wie bei jeder anderen.

Herr SCHWABACH-Berlin: Ich kann mich der Empfehlung des Herrn WOLF anschließen. Ich wende schon seit einer Reihe von Jahren Alkohol mit großem Vorteil an, und zwar sowohl bei starker Schwellung der Schleimhaut am Promontorium, als auch bei Granulationsbildung, vorausgesetzt, daß nicht nachweisbar Caries vorhanden ist. Auch von Formalin habe ich in den letzten Jahren mit Vorteil Gebrauch gemacht und zwar in $^1/_2$ bis 1 $^0/_0$ iger Lösung, besonders in der Form von Einträufelungen. Die Eiterung versiegte oft, nachdem vorher die verschiedensten anderen Mittel ohne Erfolg angewendet worden waren. Das Formalin ist bereits vor einer Reihe von Jahren von einem Franzosen, dessen Name mir entfallen ist, empfohlen worden, und wenn ich nicht irre, hat LUCAE sich dieser Empfehlung angeschlossen.

Herr WASSERMANN-München: Herr VOHSEN hat mir bereits vorweggenommen, was ich sagen wollte. Er hat ungefähr das gesagt, was ich gelegentlich eines Vortrages des Herrn SCHEIBE vor 4 Jahren im Münchener ärztlichen Verein gesagt habe, nämlich, daß es hauptsächlich bei chronischen Eiterungen auf die mechanische Reinigung durch Spülung, Absaugung und Luftdusche ankommt, und nicht auf die Anwendung von Medikamenten. Ich spreche in der Zeit des aseptischen Denkens in der Chirurgie der Borsäure jeden spezifischen Wert ab; bei der kurzen Zeit der Berührung mit der Schleimhaut ist das Medikament ganz gleichgültig, welches man anwendet. Nur von diesem Gesichtspunkte aus habe ich schon damals das Adrenalin zur Freihaltung der Tube

empfohlen und kann die heute vorgebrachten günstigen Erfahrungen des Herrn FREY als Bestätigung meiner eigenen Erfahrung mit Freuden begrüßen. Gerade das Adrenalin ist in hervorragendem Maße befähigt die Tube längere Zeit frei zu halten und gestattet von der Tube aus eventuell Medikamente anzuwenden. Auf diese Weise gelingt es vermutlich sicher viele akute Eiterungen in prophylaktischer Weise zu beeinflussen, daß sie nicht chronisch werden.

Kollege VOHSEN hat davon gesprochen, daß Geräusche entstehen bei der Anwendung von Luftdruck. Sie dauern nicht länger, als wie geblasen wird. Der Schwindel, der entsteht, ist nichts anderes als Kälte-Nystagmus, wenn in der Paukenhöhle ein kalter Luftstrom entsteht. Wenn wir dann eine Flüssigkeit hineinbringen, die heißer ist, als die Körpertemperatur, so entsteht Wärme-Nystagmus. Anstatt kaltem Wasser kann man auch mit großem Vorteil kalte Luft einblasen. Man sieht dabei Kälte-Nystagmus entstehen und wir prüfen diesen niemals mit kaltem Wasser, sondern mit kalter Luft. Die kalte Luft schadet nicht, wie möglicherweise das kalte Wasser schaden könnte.

Herr SCHEIBE-München: Ich hatte erwartet, daß meine z. T. etwas revolutionären Ideen mehr Entgegnungen finden würden; ich kann mit dem Verlauf der Diskussion nur zufrieden sein. Die Frage des Herrn KÜMMEL: „Was ist Heilung?“ hat bereits Dr. v. RUPPERT in seiner Zusammenstellung dahin beantwortet, wenn innerhalb eines halben Jahres kein Eiter beobachtet werden kann. Rezidive kommen häufig vor. Bei chronischen Mittelohreiterungen mit Cholesteatomen sind sie sogar die Regel. Das berührt aber das Ergebnis nicht, daß Komplikationen immer verhütet werden können. Daran ändert auch nichts, wie wir die Heilung definieren. Ich kann KÜMMEL nicht zugeben, daß in der Poliklinik bei den Fällen, die ohne Komplikation in Behandlung kommen, das Resultat ein ungünstigeres ist. Es kommen nur in der Poliklinik mehr komplizierte Fälle zur Aufnahme.

Der Herr Kollege RUTTIN hat vollständig recht, wenn er sagt, bei Zerstörung des Labyrinths brauchen wir natürlich auf eine Verbindung von Hammer, Amboß, Steigbügel keine Rücksicht zu nehmen. Wenn er aber gesagt hat, daß wir bei der Operation bisweilen Gänge finden, die vom Antrum ausgehen und mit Cholesteatom gefüllt sind, und daß derartige große Höhlen unmöglich durch konservative Behandlung hätten heilen können, so entscheidet eben nur die Probe. Wir haben unter unseren geheilten Fällen sicher eine Anzahl von solchen, wie aus der Menge der mit dem Antrumröhrchen entleerten Cholesteatomhäute zu schließen ist.

KRETSCHMANN möchte ich beipflichten, wenn er sagt, daß unter den ungeheilten Fällen von Schleimhauteiterung in der Tubenecke in der Hauptsache Tuberkulose die Ursache ist. In vielen Fällen haben wir erst nach jahrelanger Behandlung diese Diagnose durch Auftreten von Fibrinoid stellen können.

Was VOHSENs Ansicht anbetrifft, daß der mechanischen Reinigung die Hauptbedeutung für die Heilung zukommt, so dürfte dies im allgemeinen zutreffen; nur halte ich es nicht für gleichgültig, wie Kollege WASSERMANN gesagt hat, ob man nach den Ausspritzungen noch Borpulver hineinbringt. Wir haben die Cholesteatomfälle in den ersten Jahren ohne direkte Insufflation behandelt, aber seitdem wir die Borsäureinsufflation hinzugefügt haben, sind die Resultate

wesentlich besser geworden. Vor 17 Jahren habe ich in der Münchener med. Wochenschr. hierüber genauer berichtet.

Herr KÖRNER-Rostock: Wie zu erwarten war, haben die Diskussionsredner recht verschiedene Ansichten geäußert; trotzdem glaube ich, daß wir in wesentlichen Punkten nicht zu sehr auseinandergehen. Es kamen viele Dinge in der Diskussion zur Sprache, die vielleicht einesteils auf einem Mißverständnis beruhen und viele Dinge, die man überhaupt nicht als Differenzen bezeichnen kann, weil sie sich auf einem Gebiete bewegen, wo der eine sagt, etwas ist ziemlich selten, und der andere, das ist schon häufiger. Kurzum! Auf solche Differenzen können wir uns nicht einlassen. Ich möchte eben das Erfreuliche an der Diskussion, nicht die Differenzen hervorheben, sondern die einigenden Momente, und das ist das, was von verschiedener Seite ausgesprochen und in meinem Referat erwähnt worden ist, daß wir großen Wert auf die mechanische Reinigung zu legen haben. Bei dieser mechanischen Reinigung spielt eben das Paukenröhrchen eine große Rolle. Herr WANNER meint, daß bei dem von mir angewandten der Druck viel zu schwach sei und daher ungenügende Erfolge erzielt würden. M. H.! Ich glaube nicht, daß der Druck zu schwach ist; denn wir haben sehr günstige Resultate erzielt. Wenn wir Röhrchen mit kleinem Ballon anwenden, kann der Wasserstrahl in senkrechter Richtung 3 m und im Bogen $5^1/_2$ m steigen. Das ist doch ein recht kräftiger Strahl; ich gebe zu, daß man unter Anwendung großer Ballons größere und länger dauernde Strahlungen erzielen kann und das mag auch in einzelnen Fällen nützlich sein.

Dann möchte ich noch auf die Fraise eingehen. Ich glaube, ich war der erste in Deutschland, der die Anwendung der Fraise empfahl. Ich selbst aber bin von der Fraise etwas zurückgekommen und habe sie in letzter Zeit nur noch zum sanften Abfraisen des unteren Knochenrandes am Kuppelraum gelegentlich benutzt und zu der im Referat erwähnten glatten Abfraisung am Promontorium. POLITZER und VOHSEN meinen, daß das etwas gefährliches ist: es kommt nur darauf an, wie es gemacht wird. Man kann es gefährlich und schädlich, aber auch recht gut und nützlich machen. Ich habe niemals durch elektrischen Strom die Fraise betreiben lassen; sie ist kugelförmig; ihre Rillen sind gegenüber dem Stielansatz am flachsten und nur dieser Teil berührt das Promontorium. Außerdem benutze ich niemals den elektromotorischen Antrieb, sondern ich benutze das Tretrad der Zahnärzte. Damit handhabe ich die Fraise absolut sicher, ich weiß, was ich damit mache. Ich glaube, wenn man es so macht, kann nichts vorkommen. Natürlich mit schleudernden Fraisen, oder wo man sie, wenn sie vordringen, nicht mehr kontrollieren kann, geht es nicht, und da haben die Herren recht, wenn sie dagegen vorgehen.

Was die Borsäure betrifft, so glaube ich, kommt es zwischen mir einerseits und BEZOLD andererseits auch nicht auf Differenzen heraus. Wenn wir von „Anfüllen" des Gehörgangs mit Borsäure reden, und SIEBENMANN und BEZOLD von dem „Einstäuben und nachher etwas nachschütten", so sind das kleine graduelle Unterschiede, die in der Praxis nicht regelmäßig eingehalten werden können. Ich begrüße als wichtig, was Kollege SIEBENMANN gesagt hat: „die Borsäure besitzt keine Gefahr, wenn der Kranke in Behandlung des Arztes bleibt": das ist äußerst wichtig, wenn das von Seiten eines begeisterten Anhängers der Borsäure gesagt wird; es kommt auch bei kleineren Perforationen dann

ganz sicher nicht zu Retentionen. Die Borsäure ist aber von verschiedenen Seiten empfohlen worden als Mittel, das den Patienten in Stand setzt, daß er ohne Hilfe des Arztes sich weiter behandeln kann; das ist ausdrücklich betont worden, aber davor ist entschieden zu warnen. In einem Fall sahen wir ganz sicher durch Borsäureverkrustierung mit Eiter eine Fazialislähmung mit heftigen Schmerzen entstehen, die aber nach der Reinigung rasch wieder verschwanden.

Ich möchte noch eines hinzufügen. Ich sprach von einer erfreulichen Übereinstimmung, die über die Notwendigkeit der mechanischen Reinigung herrscht. Es wäre mir sehr lieb gewesen, wenn noch etwas anderes, was ich in dem Referat betonte, noch etwas mehr ausgeführt worden wäre, als vom Kollegen KRETSCHMANN, der allein davon sprach, nämlich die allgemeine Behandlung der Ohrenkranken. Ich möchte den Herren es dringend ans Herz legen, recht eifrig dieser Rücksichtnahme auf den Gesamtzustand des Kranken nachzugehen; Sie werden damit recht gute, in manchen Fällen geradezu überraschende Erfolge haben.

Schließlich noch, was das Wort „Heilung", die Definition des Wortes „Heilung" betrifft, worüber geredet wurde, so habe ich in meinem Referat absichtlich das Wort „Heilung" vermieden, weil es eine längere Definition erfordert. Ich habe deshalb immer nur absichtlich von dem „Versiegen" der Mittelohreiterungen gesprochen.

Vorsitzender: Ich glaube in Ihrem Sinne zu sprechen, wenn ich dem Herrn Kollegen KÖRNER unsern verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringe für das Referat. Es hat, wie auch der Vortrag von SCHEIBE, Veranlassung und Anregung für eine ausgedehnte Diskussion gegeben, und es hat damit, wie der Herr Referent selbst hervorgehoben, seinen wichtigen Zweck voll und ganz erfüllt. Ich glaube, wir sind durch die Diskussion einen Schritt weiter gekommen in unsern Ansichten über die konservative Behandlung der Mittelohreiterung.

---

3. Herr **HEGENER** (Heidelberg):

Demonstration einer Methode zur objektiven Schwingungszahlbestimmung hoher Töne.

M. H.! Die empfindlichen Flammen sind ein gutes Reagens auf Töne von etwa 1600 v. d. an bis weit über die Grenzen der Hörbarkeit hinaus. Sie lassen sich durch Änderung des Gasdruckes, der ganzen Anordnung (de Barrys-Flammen, Tyndalls Vokalflamme) in einem gewissen Umfange auf die Tonhöhe abstimmen. Aber auch dann umfaßt ihr Empfindlichkeitsbereich noch zuviel Töne, als daß man die einfache Reaktion zu einer auch nur annähernd exakten Tonhöhenmessung anwenden könnte.

Lord RAYLEIGH (1879) machte die empfindliche Flamme zur exakten Schwingungszahlbestimmung brauchbar. Er benutzte das Auftreten stehender Wellen zwischen der zu untersuchenden Tonquelle und einer festen ebenen Wand, um mit der Flamme den Ort der Knoten und Wellenbäuche nachzuweisen. Die Flamme hat nämlich die Eigenschaft, nur auf Luftbewegung zu reagieren, also an den Orten, wo sich Wellenbäuche befinden, zusammen zu fallen. Dagegen brennt sie ruhig an den Knotenpunkten, wo nur Druckänderungen stattfinden. Man kann also die Lage der Knotenpunkte bestimmen nach der Flammenreaktion und ihre Entfernung von einander messen. Das Ohr reagiert umgekehrt nur auf die Knoten, so daß mit diesem sich die Lage der Wellenbäuche durch die eintretende Stille feststellen und somit, soweit die Töne noch hörbar sind, eine willkommene Kontrolle der Flammenreaktion ausführen läßt.

MYERS (1902) hat die Methode von RAYLEIGH benutzt, um die Wellenlängen derjenigen Töne der Galtonpfeife festzustellen, welche, ihrer geringen Intensität wegen, mit der ziemlich unempfindlichen KUNDTschen Staubfigurenmethode nicht mehr bestimmbar sind. Ich hatte zur selben Zeit unabhängig von MYERS dieselben Untersuchungen vorgenommen. Doch war ich mit den Resultaten, die die Methode liefert, nicht zufrieden. Die Empfindlichkeit genügte nicht, außerdem schienen die von den Wänden des Raumes reflektierten Schallwellen zu stören. Nur ganz in der Nähe der reflektierten Platte gelang mir die prompte Reaktion. Bei der geringen Wellenlänge sind die Dimensionen der Flamme störend und endlich, worauf neuerdings F. A. SCHULZE aufmerksam gemacht hat, leidet durch die in der Umgebung der Flamme erwärmte Luft die Genauigkeit der Resultate etwas.

Um bessere Resultate zu erhalten, kam es einmal darauf an, die Schallwellen zusammen zu halten und bei der Erregung der Flamme eine Tonintensität zuzuführen, welche gegen die Intensität der im Zimmer sich ausbreitenden Wellen möglichst groß war. Man kann dann mit einer so geringen Empfindlichkeit der Flamme arbeiten, daß dieselbe auf die in der Luft vagabundierenden Schallwellen kaum merklich reagiert. Ferner war der Einfluß der Flammengröße und Temperatur auszuschalten.

Dies gelang vollkommen durch Verwendung der SEEBECKschen Röhre, die zur Schallgeschwindigkeitsbestimmung von ihrem Erfinder gebraucht wurde. Das Prinzip dieser sonst wenig ge-

kannten Röhren erlaube ich mir Ihnen hier an einem beweglichen Durchschnittsschema klarzulegen (Demonstration).

Vor der Außenöffnung der im Querschnitt dargestellten Röhre befindet sich die Tonquelle, in diesem Falle die mit konstantem Druck angeblasene Galtonpfeife. In der Röhre entstehen nun stehende Wellen bis zu der Vorderfläche des beweglichen Kolbens. Unmittelbar vor demselben liegt stets ein Knoten, also ein Verdichtungs- und Verdünnungsmaximum. Eine Viertelwellenlänge davor ein Bewegungsmaximum, eine halbe Wellenlänge entfernt wieder ein Knoten und so fort.

Durch Vorschieben des Kolbens lassen sich die Knoten und Bäuche vor einem in der Nähe des Anfanges der Hauptröhre eingesetzten Querrohr vorüberführen.

Befindet sich ein Knoten vor der Einmündungsstelle des Querrohrs, so treten die periodischen Luftdruckschwankungen des Knotens in dasselbe ein und erzeugen darin fortschreitende Schallwellen von der Schwingungszahl der erregenden Tonquelle. Diese Schallwellen treten nach außen und treffen dort bei meiner Anordnung die vor dem Querrohr aufgestellte empfindliche Flamme. Letztere ist so aufgestellt, daß die austretenden Schallstrahlen den nach RAYLEIGH empfindlichsten Teil der Flamme unmittelbar beim Austritt aus dem Brennerloch treffen. Die Flamme reagiert dann maximal.

Befindet sich aber ein Wellenbauch, also ein Bewegungsmaximum an der Einmündungsstelle des Querrohrs, so streicht die schwingende Luft nur vor demselben hin und her, ohne in dasselbe einzutreten. So bleibt die Flamme an den Wellenbäuchen in Ruhe.

Für das Ohr gilt dasselbe. Verbindet man das Querrohr durch einen Schlauch mit dem Gehörgang, so hört man die Töne an den Knotenpunkten oft mit betäubender Stärke, an den Bäuchen nur das Blasegeräusch.

Es werden nun eine Reihe von Wellen (10—20) hintereinander abgesucht, wobei es sich empfiehlt, um nicht die heißen Gase der Flamme in das Rohr einzusaugen, mit der Anfangsstellung des Kolbens möglichst weit vom Querrohr entfernt zu beginnen. Anfangs- und Endpunkt der Reihe werden an einer Teilung abgelesen, im Gegensatze zur ursprünglichen Verwendung durch SEEBECK, der die Röhre bei tiefen Tönen benutzte und nur die Lage des ersten Schwingungsknotens mit dem Ohr feststellte.

Die Genauigkeit ist eine sehr große. Die Methode ist eine rein objektive im Sinne MELDES und für höhere Töne jeglicher Wellenlänge brauchbar.

Da kein Übergang von Luftschallwellen auf feste Körper stattfindet, so ist sie ganz besonders empfindlich. So weit ich das überblicken kann, übertrifft sie darin alle andern Methoden. Auch die ähnliche von F. A. SCHULZE[1]), die beim Gebrauch QUINCKEscher Röhren die Schwingungsmaxima durch die Bewegungserscheinungen von Sand auf dünnen Glimmerblättchen sichtbar macht.

Sie erfordert nur während der kurzen Dauer einer Beobachtung konstante Tonhöhe.

Sie eignet sich durch die weit sichtbare Flamme besonders zu Demonstrationszwecken (Demonstration).

4. Herr **HEGENER** (Heidelberg):

Vorschläge zur Bestimmung der oberen Tongrenze.

M. H.! Als vor acht Jahren hier in Heidelberg unser verstorbener Kollege SCHWENDT die Eichung der Galtonpfeife mit KUNDTschen Staubfiguren demonstrierte, hatte wohl jeder der damals Anwesenden den Eindruck, daß nun endlich in der Galtonpfeife ein auf sicherer physikalischer Grundlage beruhendes, zuverlässiges Werkzeug zur Bestimmung der oberen Tongrenze gefunden sei. In der Tat war der Fortschritt ein sehr großer.

An Stelle der zu falschen Resultaten führenden Stimmung nach dem Gehör (APPUNN), der unsicheren Schätzung (EDELMANN) und der äußerst mühsam und nur von sehr Wenigen durchzuführenden Differenztonmethode (STUMPF und MEYER, KÖNIG), war eine sehr einfach ausführbare und sichere direkte Messung der Wellenlängen getreten. Sie hatte außerdem große Fortschrite in der Herstellung der Galtonpfeife durch EDELMANN zur Folge.

Nun geschah etwas Sonderbares. Zugleich mit der Verbesserung der Pfeife stellte man die obere Tongrenze mit 45 000 bis 50000 v. d. fest (SCHWENDT, EDELMANN), während die allein zu-

1) SCHULZE, Annalen der Physik und Chemie 1899, Bd. LXVIII, S. 873.

verlässigen KÖNIGschen Stimmgabeln nur bis 20000 v. d. gehört wurden. Den enormen Sprung aufwärts mit der doch zuverlässig geeichten Galtonpfeife glaubte man der größeren Tonintensität gegenüber den alten Tonquellen zuschreiben zu sollen (Wien).

Diese Bestimmung der physiologschen oberen Tongrenze mit etwa 50000 v. d., welche in der Folge Physikern so gut wie Otologen als sicher festgestellt galt, hat sich als falsch erwiesen.

Zuerst trat MYERS 1902 dagegen in einer leider unbeachtet gebliebenen Arbeit auf, er fand die Grenze bei 20000 bis 25000 v. d. Dann hat neuerdings F. A. SCHULZE [1]) und unabhängig davon ich [2]) sie wieder bei etwa 20000 v. d. gefunden. Die SCHULZEschen Resultate sind als besonders zuverlässig anzusehen, weil der Untersucher verschiedene Methoden — Resonanz, Beugung, Interferenz — anwandte, um die Wellenlängen, bei denen die Hörgrenze erreicht wurde, sicher festzustellen.

Es ist nun klar, daß die Fehler der Galtonpfeife, welche erprobte Beobachter bei der Feststellung der physiologischen oberen Grenze so täuschen konnten, bei der Feststellung der pathologisch eingeschränkten oberen Grenze erst recht den ungeübten Kranken täuschen müssen.

Der Otolog hat deshalb ein Interesse daran, diese Fehler kennen zu lernen. Es wird sich entscheiden müssen, ob er das vielbenützte Instrument noch weiter benutzen darf, wenn sie nicht zu beseitigen sind.

Die Schwäche der Galtonpfeife liegt darin, daß sie bei ein und derselben Pfeifenlänge je nach der Druckhöhe der Anblaseluft eine Reihe von Tönen hervorbringt, deren niedrigster 1,5 bis 2,5 Oktaven unter dem durch die Staubfiguren gemessenen Grundton der Pfeife liegt.

Die eben demonstrierte Methode gab mir die Möglichkeit, diese bis jetzt unbekannte Tonbildung des Galtons genauer zu begründen. Aus meiner Arbeit, die Vielen von Ihnen noch nicht bekannt sein dürfte, will ich einen speziellen Fall herausgreifen, der geeignet ist, das gesetzmäßige dieser Tonbildung zu erläutern.

Einer tadellosen EDELMANNschen Galtonpfeife wird die Einstellung 1,5 mm Pfeifenlänge und die dazu vorgeschriebene Maul-

1) F. A. SCHULZE, Einige neue Methoden etc. Ann. d. Physik, 4. Folge, 1907, Bd. XXIV, S. 785.

2) J. HEGENER, Über die Tonbildung bei der EDELMANNschen Galtonpfeife etc. Beiträge zur Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, 1908, Bd. I, S. 321.

weite 0,88 mm gegeben. Nach der vom Hersteller beigegebenen Tabelle beträgt die Tonhöhe 25 600 v. d. Dieser Ton mußte also nach SCHWENDT, EDELMANN noch gut hörbar sein.

Der Druck der Anblaseluft steigt langsam von 0 auf 50 cm an, nach je 2 cm Steigung wird die Tonhöhe gemessen. Es ergibt sich nun folgendes:

Schon bei 4 cm Wasserdruck hört man einen feinen, anscheinend sehr hohen Ton, dessen Höhe sich objektiv mit 10600 v. d. bestimmen läßt. Auch bei 6 und 8 cm Druck ist er noch gut hörbar, seine Höhe erreicht 16000 v. d. Nun wirds still, obschon die Flamme immer höhere Töne angibt. Zwischen 16 und 22 cm wird wieder ein hoher Ton, diesmal etwas rauh, hörbar. Aber Ohr und Flamme zeigen beide plötzlich das erneute Auftreten eines tiefen Tones von 11800 v. d. an, während gleichzeitig, aber nur durch Flamme nachweisbar die höhere Oktave erklingt. Von 24 cm an ist nur das immer lauter werdende Blasegeräusch zu vernehmen, während die Flamme langsam weiter steigende Tonhöhen erkennen läßt. Von 28 cm an hört das Steigen auf, die Tonhöhe bleibt von nun an fast konstant auf 26 200 v. d. Der Grundton der Pfeife ist erreicht und erklingt, wie die Flamme allein zeigt, mit großer Kraft. Bei etwa 40 cm reagiert auch die KUNDTsche Röhre und bestätigt das erhaltene Resultat, es stimmt ziemlich genau mit dem eben genannten Tabellenwert.

Das Ohr hört jetzt nur Blasen, keinen Ton. Wie Sie sehen, liegt der Fehler, der den Irrtum veranlaßte, an der Unempfindlichkeit der Staubfigurenmethode, die die tieferen Töne von geringerer Intensität nicht verzeichnete.

Die eben demonstrierte Tonbildung ist ebensogut für alle Einstellungen der Galtonpfeife typisch, wie für alle gedackten Pfeifen überhaupt.

Wie erklärt sich nun das bis dahin nicht erkannte Aufsteigen der Tonhöhe?

M. H.! Viele von Ihnen werden aus ihrer Studentenzeit noch den reinen pfeifenden Ton in Erinnerung haben, den die wohlgeschliffene Rappierklinge bei einem scharfen Hiebe durch die Luft vernehmen läßt. Hier handelt es sich um dieselbe Tonbildung, nur wird die Luft gegen die Schneide bewegt, nicht umgekehrt.

Je schneller die Luftbewegung bei wachsendem Druck wird, um so höher wird der Ton. Die im Pfeifenrohr eingeschlossene

Luftsäule hat zunächst gar keine Beziehungen zu diesem Schneidenton. Erst wenn derselbe annähernd die Höhe erreicht hat, die dem Grundton der im Pfeifenrohr eingeschlossenen Luftsäule entspricht, erklingt diese auch und verhindert nun durch Verkettung beider Schwingungen ein weiteres Ansteigen der Höhe des Schneidentons. Genauer hier auf Einzelheiten einzugehen verbietet die Kürze der Zeit.

Der Schneidenton ist zur Erzeugung des Grundtons unbedingt notwendig, seine für den Diagnostiker so unerwünschte Beigabe also durch keine Konstruktionsänderung aus der Welt zu schaffen.

Bläst man, wie üblich, die Galtonpfeife mit dem Gummiball an, so steigt der Druck rasch von 0 bis zu einer gewissen Höhe und fällt dann schnell wieder auf 0 ab.

Sie brauchen nur das Spiegelbild des aufsteigenden Kurvenastes an dem horizontalen Kurventeil anzuhängen und sie haben graphisch den Verlauf der Tonbildung beim Anblasen mit dem Gummiball. Zu Anfang und zu Ende des Druckes erklingen tiefe Töne, im Moment der höchsten Druckhöhe der eigentliche, viel höhere Grundton. Was davon der Patient hört, ist natürlich nicht zu entscheiden.

Eins ist weiter zu beachten. Der Schneidenton der Pfeife wird (wenigstens bei Pfeifenlängen von 0,3—4,0) um so leiser, je kürzer die Pfeifenlänge ist, wahrscheinlich, weil das freiliegende innere Stück der Schneide immer kürzer wird.

Man hat also bei den mäßigen Einschränkungen der oberen Tongrenze bis auf etwa 10000 v. d. herab, nicht qualitativ die wirkliche obere Hörgrenze festgestellt, sondern stets unbeabsichtigt mit viel tieferen Tönen eine Art quantitativer Prüfung vorgenommen.

Der Diagnostiker würde wahrscheinlich längst die Galtonpfeife verlassen haben, wenn nicht dieses Leiserwerden der Schneidentöne einen unbewußten Rückschluß auf die wahre Lage der oberen Tongrenze gestattete. Aber eine derartige Prüfungsmethode hat etwas sehr Unsicheres an sich. Einmal, weil man bei jedem Luftstoß mit einer ganzen Reihe von hörbaren Tönen prüft, dann aber, weil die Intensität des Schneidentones von vornherein bei den einzelnen Pfeifen verschieden sein und sich bei einem so subtilen Instrument, wie die Galtonpfeife ist, im Gebrauch verändern muß.

Man könnte diese Prüfung viel einfacher und sicherer ausführen, wenn man etwa mit einer Stimmgabel von 10000 v. d. stets denselben Ton erzeugte und durch Verändern der Hördistanz den Schwellenwert festzustellen suchte. Eine eingehende Bearbeitung dieser Methode möchte ich mir vorbehalten.

Soviel ist sicher, daß die Bestimmung der oberen Grenze mit der Galtonpfeife und dem Gummiball fast immer objektiv falsche Werte ergeben muß.

Die Verwendung konstanten Druckes ist wiederholt von namhaften Forschern empfohlen worden, ohne daß sie sich irgendwo eingeführt hätte. Das dazu nötige Instrumentarium ist, wie Sie gesehen haben, kompliziert, schwerfällig und teuer. Auch die Verwendung der Wasserstrahlpumpe, die wegen des störenden Geräusches in einem anderen Raume untergebracht werden müßte, ändert daran nicht viel.

Gesetzt aber, es wären diese mehr praktischen Bedenken beseitigt, ist dann die Galtonpfeife für den Otologen wirklich brauchbar? Meiner Ansicht nach auch dann nicht.

Beim Anblasen wird auch in diesem Fall die ganze Reihe der Schneidentöne jedesmal durchlaufen, eine Täuschung muß durch besondere Vorsichtsmaßregeln (Schließen der Ohren und momentanes Öffnen) vermieden werden.

Das starke Blasegeräusch stört erheblich und setzt notwendig den Schwellenwert des zu beobachtenden hohen Tones herunter.

Schließlich ist in dem Geräusch noch ein hoher, durch Reibung der Luft in dem Pfeifenmundstück entstehender, ziemlich reiner Ton von etwa 10000 v. d. enthalten, der, wie ich selbst erfahren habe, zu Täuschungen führen kann.

Dazu ist die EDELMANNsche Galtonpfeife trotz ihrer musterhaft präzisen Ausführung ein sehr empfindliches Instrument mit mehreren beweglichen Teilen, die durch oftmaligen Gebrauch leiden müssen.

Ist die obere Grenze des Untersuchers aus irgend einem Grunde eingeschränkt, so ist oftmalige Kontrolle durch Staubfiguren notwendig, um sicher zu sein, ob der eingestellte Ton auch wirklich erklingt.

Ich habe Ihnen die Mängel der Galtonpfeife ausführlich geschildert, weil es schwerwiegender Gründe bedarf, um ein so fest eingebürgertes Werkzeug aus dem Rüstzeug des Otologen zu verbannen, und weil es nicht angenehm ist, sich sagen zu müssen,

daß der größte Teil aller Arbeit, die auf den mit der Galtonpfeife erzielten Ergebnissen sich aufbaut, zum mindesten zweifelhaft zuverlässig geworden ist.

Es ist Zeit geworden sich nach einem Ersatz umzusehen. Nach den gemachten Erfahrungen müssen wir von einer zu unsern diagnostischen Zwecken brauchbaren Tonquelle folgendes verlangen:

1. Der Ton muß rein, kräftig, von genau bestimmter dauernd erhaltbarer Höhe sein.
2. Die Tonerzeugung muß ohne erhebliche, besonders ohne irreführende Nebengeräusche sein.
3. Es muß sich jederzeit ohne Schwierigkeiten der Nachweis führen lassen, daß die richtige Schwingungsart der Tonquelle zustande kommt, besonders bei Einschränkungen der oberen Grenze des Untersuchers.
4. Kontinuierliches Ansteigen der Tonhöhe von etwa 8000 v. d. bis 18 000 v. d. ist erwünscht, es genügen aber auch in diesen Grenzen Sprünge von etwa 2000 v. d., also etwa 6 Einzeltöne.
5. Das Instrumentarium soll einfach, schwer verletzlich, schnell und ohne große Vorübung zu handhaben und nicht zu teuer sein.

Nach diesen Gesichtspunkten werden wir die außer der Galtonpfeife noch zur Verfügung stehenden Instrumente für sehr hohe Töne zu beurteilen haben.

Darunter sind drei, die auf Transversalschwingungen von Stäben oder Platten beruhen, nämlich die Klangstäbe, die Stimmgabeln und die Stimmplatten, sie alle ergeben keine kontinuierliche Höhenzunahme der zu prüfenden Töne. Ein weiteres Instrument beruht auf der Longitudinalschwingung von Drähten und verfügt über eine kontinuierliche Serie, wie die Galtonpfeife.

Die Klangstäbe, von KOENIG zur Bestimmung der oberen Grenze eingeführt, sind kurze Stahlstäbe, die an zwei Knotenpunkten aufgehängt mit einem Stahlhammer angeschlagen werden. Ihre Form ist theoretisch sehr gut voraus zu bestimmen, sie sind deshalb leicht herzustellen und nicht teuer. Das Anschlagen verursacht ein erhebliches Nebengeräusch, das besonders in den höheren Lagen dem sehr leisen, schnell verklingenden Tone gegenüber stark überwiegt. Irrtümer sind dabei wahrscheinlich, ein anderes Verfahren zur Tonerregung gibt es nicht (MELDE).

Deformierung ist dabei im häufigen Gebrauch nicht zu vermeiden. Es ist ausgeschlossen objektiv das Erklingen des gewünschten Tones nachzuweisen.

Dieser letztere Nachteil, verbunden mit dem Anschlagegeräusch und dem schnell verklingenden Ton scheint mir schwerwiegend genug, um die Klangstäbe zu diagnostischen Zwecken zu verwerfen.

Die Stimmgabeln geben dauernd konstant hohe, reine, und wie ich im Vergleich mit den anderen Tonquellen feststellen konnte, sehr starke Töne. Die Obertöne liegen hier außerhalb der Hörbarkeit. Ihre Form für eine bestimmte Tonhöhe ist theoretisch nicht vorauszubestimmen, die Herstellung daher mühsam und nur durch einen sehr gewissenhaften und physikalisch geschulten Sachverständigen möglich. Dementsprechend ist ihr Preis, dessen Höhe ihre Einführung in die Praxis stets sehr erschweren dürfte. Es existieren nur sehr wenige zuverlässige Gabeln in diesem Tonbereich. Die Gabeln, die ich Ihnen hier vorzeigen kann, entstammen der Hand des Klassikers des akustischen Instrumentenbaues, KOENIG; ich verdanke sie dem Entgegenkommen des Leiters des physikalischen Instituts der Universität Marburg, Herrn Prof. RICHARZ.

Die früher sehr schwierige Tonhöhenbestimmung ist jetzt mit der KUNDTschen Methode einfach und sicher geworden. Eine objektive Kontrolle, ob der gewünschte Ton wirklich erklingt, ist nicht möglich. Ist daher die obere Tongrenze des Beobachters aus irgend einem Grunde (Alter!) eingeschränkt, so können Irrtümer vorkommen.

Zur Tonerzeugung dient am besten das Anstreichen eines kleinen aufgeklebten Korkstückes mit einem angefeuchteten Glasstab (ANTOLIK, besonders durch MELDE empfohlen). Es ist das nicht immer ganz leicht und kann besonders bei etwas zu dickem Kork täuschende Nebengeräusche geben, wird es aber richtig ausgeführt, so erklingt der Ton in großer Stärke und ohne merkliches Nebengeräusch.

Die von MELDE angegebenen Stimmplatten sind, soviel ich weiß, zu otologisch-diagnostischen Zwecken noch nicht benutzt worden. Es sind runde stählerne Platten, die auf einem als Handhabe dienenden Stiel befestigt, mit einem Glasstab angestrichen werden. Sie geraten bei richtigem Anstrich in Transversalschwingungen, die jederzeit durch aufgestreuten Sand auf

der Platte sich als CHLADNIsche Klangfiguren in Kreuzform nachweisen lassen. Das ist ein unzweifelhafter Vorzug vor den Stimmgabeln, jedoch ist die Methode mit einigen Vorbereitungen verbunden und daher zeitraubend. Sie ist bei Einschränkung der oberen Grenze des Untersuchers aber nicht zu umgehen, wenn nicht erhebliche Fehler vorkommen sollen. Denn die dicken Stahlplatten sprechen besonders in den höchsten Lagen nur schwer und unsicher an, viel schwerer als die Stimmgabeln. Ihr Ton ist merklich leiser als der der Stimmgabeln. Hat der Untersucher normales Gehör, so empfiehlt sich die Anbringung je eines Hörschlauches für Patient und Untersucher über zwei Punkten der Schwingungsmaxima, wie ich Ihnen hier zeigen kann. Man kann dann die regelmäßige Verwendung der Staubfiguren und damit viel Zeit bei der Untersuchung sparen.

Infolge des schweren Ansprechens der Platten bei höheren Tönen kommt es leicht zu hohen Nebengeräuschen durch den Kork. Ich zeige Ihnen hier das Anstreichen eines Korkes auf einem Bleiklotz, der sicher nicht mitschwingt. Sie werden mir zugeben, daß das entstehende Geräusch zu schweren Täuschungen Veranlassung geben kann. Es wird um so leiser, je dünner der Kork ist. Ob es sich durch ein anderes Material vermeiden läßt, kann ich nicht sagen, meine Ersatzversuche sind mir bis jetzt fehlgeschlagen.

Sieht man von diesem durch Übung allerdings sehr einschränkbaren Fehler ab und erwägt man, daß die Stimmplatten leicht herstellbar, sicher zu eichen (Methode der objektiven Resonanz), unverwüstlich und nicht allzu kostbar sind, so kommt man zu dem Schlusse, auch in ihnen ein brauchbares Instrument für unsern Zweck zu besitzen.

Ich komme zu der letzten der aufgezählten Tonquellen, den Longitudinaltönen gespannter Drähte. Ihre Benutzung zur Bestimmung der oberen Grenze ist das Verdienst von F. A. SCHULZE, ein Verdienst, das um so höher anzuschlagen ist, als noch vor einigen Jahren ein Mann wie KOENIG[1]) die Saiten als unbrauchbar zu diesem Zwecke bezeichnen konnte. Er meinte allerdings die Transversaltöne, während er an die Longitudinaltöne überhaupt nicht dachte.

1) R. KÖNIG, Höchste hörbare und unhörbare Töne. Ann. d. Phys. u. Chemie, 1899, Bd. LXIX, S. 733 u. 738.

Der Entdecker und erste Erforscher dieser Schwingungen ist CHLADNI. Sie entstehen nach folgenden physikalischen Gesetzen [1]).

Reibt man eine gespannte Saite in ihrer Längsrichtung mit kolophoniumbestreutem Läppchen oder Finger, so entsteht ein Ton, der den Transversalgrundton der Seite um 3 bis 5 Oktaven an Höhe übertrifft. Teilt man die Saite durch Festhalten der Mitte in zwei gleiche Teile, so ist der Ton der Hälfte doppelt so hoch wie die der ganzen Saite u. s. f.

Ist also die Schwingungszahl für den Grundton bestimmt, so lassen sich die Schwingungszahlen aller anderen Töne bis weit über die Hörgrenze hinaus durch einfache Messung und Rechnung sicher bestimmen.

Die Tonhöhe ist außer von der Höhe nur von dem Elastizitätsmodulus des Drahtes abhängig. Veränderung der Spannung, Temperaturschwankungen und Dickenänderungen üben keinen merklichen Einfluß auf die Tonhöhe aus.

Eine Verstimmung eines solchen Instrumentes kann also, außer durch Veränderung des Elastizitätsmodulus der Saite, etwa durch Überdehnung beim Aufwerfen eines schweren Gegenstandes auf dieselbe, nicht stattfinden.

F. A. SCHULZE hat dem Monochord unter Mitwirkung von K. L. SCHAEFER die sehr zweckmäßige Form gegeben, die ich Ihnen nach seinem Wunsch hier demonstrieren [2]) kann.

Auf einer festen Stange ist ein Stahl- oder Silberdraht ausgespannt. Dieser läßt sich durch einen Schieber verkürzen, der gleichzeitig an einer Skala die der Verkürzung entsprechende Tonhöhe in Schwingungszahl und Notenbezeichnung angibt.

Die Tonerzeugung durch leichtes Reiben mit einem kolophoniumbestreuten Läppchen, ist mit einem mäßig starken, nur bei sehr hohen Tönen merklichen Knarren verbunden. Dies Nebengeräusch kann aber nicht, wie bei den bis jetzt besprochenen Tonquellen zu Verwechslungen mit dem zu hörenden Ton Anlaß geben.

Die Kontrolle, ob der gewünschte Ton auch wirklich erklingt, ist durch Aufsetzen eines kleinen Papierreiterchens sicher und sehr bequem vorzunehmen. Sie ist ohne zeitraubende Vor-

---

1) MELDE, Akustik, S. 93 u. ff.

2) Das Instrument ist in drei zweckmäßigen Formen zu beziehen durch PAUL GÖRS, Mechaniker am physikalischen Institut der Universität Marburg.

bereitungen auszuführen und deshalb praktisch der Klangfigurenmethode weit überlegen.

Zur Erzeugung eines reinen Tones ist nur sehr wenig Übung notwendig. Die Tonstärke ist bei der geringen schwingenden Masse und bei der wenig günstigen Übertragung der Schwingungen auf die Luft merklich geringer als die der anderen Instrumente. Doch genügt sie bei Tönen bis 16 000 v. d. zweifellos für unsere Zwecke.

Das Monochord stellt eine ununterbrochene Leiter von Tönen von etwa c^5 an bis weit über die Grenzen der Hörbarkeit zur Verfügung.

Es ist schnell zu handhaben, so daß man für die Prüfung nicht mehr Zeit braucht, wie früher mit der Galtonpfeife, und da man mit einem Instrument für alle Töne auskommt, ist der Preis ein sehr geringer, viel niedriger wie für alle anderen besprochenen Instrumente. Danach eignet sich das Instrument an erster Stelle zur Einführung in die Praxis, umsomehr als durch seine physikalischen Eigenschaften eine hervorragende Konstanz der Töne gesichert erscheint.

Die Tonintensität der beschriebenen Instrumente läßt sich am ersten noch nach der Lage der oberen Hörgrenze für jedes bestimmen, da eine objektive Schallstärkenmessung noch nicht durchführbar ist. Für mein normales Gehör liegt dieselbe für die Stimmgabel bei 20500 v. d., für die Galtonpfeife zwischen 19—18000 v. d., für die Stimmplatten bei knapp 18000 v. d, für das Monochord bei schon 17000 v. d. Fast dieselben Werte erhielt Herr Prof. SCHULZE bei der Galtonpfeife und Monochord, wobei er fand, daß das Drahtmaterial des Monochords für die Lage der oberen Grenze vollkommen gleichgültig ist (es wurden 15 verschiedenartige Metalle versucht).

Die normale Lage der oberen Grenze beim Monochord verglichen mit der bei der Galtonpfeife ist, wie mir Herr Prof. SCHAEFER mitteilte, zurzeit Gegenstand eingehender Prüfung an der Berliner Ohrenklinik.

Meine Vorschläge zur Prüfung der oberen Grenze kann ich kurz dahin zusammenfassen, daß sich für die Praxis am ersten das Monochord empfiehlt, wegen des schnellen und sicheren Arbeitens. Muß man sehr genau über 15000 v. d. prüfen, so empfiehlt sich zur Ergänzung bei normaler oberer Grenze des Untersuchers am ersten die Stimmgabel, wenn man solche wirk-

lich zuverlässig bekommen kann, sonst die Stimmplatte. Klangstäbe und Galtonpfeife sind zu verwerfen.

Diskussion:

Herr K. L. SCHAEFER-Berlin: Ich möchte bemerken, daß schon Professor SCHULZE sich die Frage vorgelegt hat, ob sein Apparat der Galtonpfeife nicht wenigstens in der einen Beziehung nachstehe, daß die Töne nicht so laut seien wie bei der Galtonpfeife. Er hat in dieser Beziehung besondere Untersuchungen angestellt mit verschieden starken Schallquellen und ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß die obere Hörgrenze für ein normales Ohr nicht in dem Maße von der Schallstärke abhängig ist, wie man früher oft geglaubt hat. Es ist jetzt übrigens auch im Physiologischen Laboratorium der Ohrenklinik der Berliner Charité eine Untersuchung im Gange, die die Vergleichung des SCHULZEschen Monochords mit der Galtonpfeife in bezug auf die Feststellung der oberen Hörgrenze in pathologischen Fällen zum Ziele hat.

Herr BOENNINGHAUS-Breslau: Unsere bisherige Ansicht, daß das Ohr 50000 Schwingungen wahrzunehmen vermöge, ließ sich nicht ohne weiteres mit der Tatsache in Einklang bringen, daß höchstens 20000 Basilarfasern in der Schnecke vorhanden sind, wenn man mit HELMHOLTZ annimmt, daß jeder Schwingungszahl eine auf sie abgestimmte Faser entspricht. Wenn wir nun zur alten Ansicht zurückkehren können, daß das Ohr höchstens 20000 Schwingungen wahrzunehmen vermöge, so ist die Übereinstimmung mit HELMHOLTZ wieder hergestellt. So sehen wir einen Einwand nach dem anderen, den man gegen die Resonanztheorie machen kann, der besseren Einsicht weichen, und das müssen gerade wir Ohrenärzte mit Freude begrüßen, die wir diese Theorie der Deutung vieler klinischen Erfahrungen zugrunde legen.

Vorsitzender: Es ist sehr erfreulich, wenn für das menschliche Ohr durch diese Untersuchung die HELMHOLTZsche Theorie unterstützt werden kann. Aber ich muß darauf hinweisen, daß bei den Tieren die Sache anders liegt. Eigene Untersuchungen sowie die Beobachtungen älterer Autoren haben mich gelehrt, daß beim Vogelohr — ich habe das Gehörorgan der Papageien genau studiert — viel weniger Saiten, Basilarfasern, vorhanden sind als bei dem menschlichen Ohr. Im menschlichen Ohr sind es 20000, bei dem Papagei nur etwa 1200. So erfreulich es nun ist, wenn die Versuche am menschlichen Ohr in Einklang zu bringen sind mit der HELMHOLTZschen Theorie, so ist jedoch andrerseits zu betonen, daß diese Übereinstimmung sich nicht auf das Tierohr, speziell das Vogelohr erstreckt.

Herr SIEBENMANN weist darauf hin, daß diese Resultate viel besser stimmen mit denjenigen, welche er für die Bestimmung der oberen Tongrenze seinerzeit mit Hilfe der KÖNIGschen Klangstäbe gefunden hat, und mit welchen er nicht über a^7 hinausgekommen ist.

Herr HEGENER-Heidelberg. Meine Erfahrungen waren folgende: Zwischen 15—20000 Schwingungen habe ich absolut kein Tongefühl mehr. Ich kann hier

nicht mehr sagen, ob der Ton höher ist, oder nicht. Bei der Stimmgabel ist der Ton von 20000 Schwingungen ganz genau der gleiche wie der, den ich beim SCHULZEschen Monochord bei 15000 Schwingungen höre, also die Intensität bestimmt hier das Gefühl der Tonhöhe. Ich glaube, daß bei den kurzen Wellenlängen, wenn die HELMHOLTZsche Theorie richtig ist, die kürzesten Fasern sich über den ganzen obersten Tonkomplex hin gleichzeitig bewegen. Die Empfindlichkeit nimmt auch sehr ab.

---

5. Herr **BÁRÁNY** (Wien):

Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Taubheit.

Vortragender demonstriert den von F. REINER & Co. in Wien auch seinen Angaben konstuierten, patentlich geschützten Lärmapparat. Mittelst eines Uhrwerkes wird ein Hammer in Bewegung gesetzt, welcher auf eine Membrane schlägt. Der dadurch erzeugte Lärm wird mittelst eines Ohrtrichters dem Ohre direkt zugeleitet.

Der Zweck dieses Apparates ist folgender: Die Feststellung der einseitigen Taubheit ist trotz der ausgezeichneten Untersuchungen BEZOLDS noch immer keine absolut sichere, in jedem Falle aber eine recht zeitraubende. Vortragender hatte nun den Gedanken, das gesunde Ohr dadurch auszuschließen, daß er den Gehörgang nicht bloß verschloß, sondern auch im Gehörgange einen derartigen Lärm erzeugte, daß dieses Ohr für jeden weiteren Schallreiz taub gemacht wird. Nun kann man das zu untersuchende Ohr auf seine Hörfähigkeit prüfen.

Ein theoretisches Bedenken gegen diese Untersuchung lag nur insofern vor, als es möglich gewesen wäre, daß durch den im gesunden Ohr erzeugten Lärm eine geringe Hörfähigkeit des kranken Ohres aufgehoben werden würde. Nach den Untersuchungen Dr. BÁRÁNYS ist dies jedoch nicht der Fall. Auch ganz geringe Hörreste können nachgewiesen werden. Man kann die totale einseitige Taubheit auf diese Weise von dem Vokalgehör differenzieren. Die Beeinträchtigung des zu prüfenden, noch hörenden Ohres zeigt sich nur darin, daß der Untersucher mit etwas stärkerer Stimme sprechen muß. Ein beiderseitig normal Hörender hört Konversationssprache mehrere Meter, Flüstersprache wenigstens einen Meter weit. Ist jemand auf dem zu untersuchenden

Ohre total taub, so hört er auch die lauteste Sprache und die lautesten Geräusche nicht. Zwei derartige Lärmapparate einem Gesunden in je ein Ohr gesteckt, machen ihn total taub. Auch die lauteste Sprache, die lautesten Geräusche werden nicht perzipiert.

Gegenüber dem früheren, von Bárány angegebenen Lärmapparate ist dieser neue Apparat insofern von beträchtlichem Vorteil, als er sehr handlich ist und außerdem das Geräusch immer in gleicher Stärke produziert.

Mittels dieses Apparates kann die so wichtige Feststellung der einseitigen Taubheit in wenigen Sekunden mit absoluter Sicherheit erfolgen.

Gegenwärtig ist Dr. Dillon an unserer Klinik damit beschäftigt, diese Methode an einem großen Material klinisch auszuwerten.

Am Schlusse erlaube ich mir noch, im Sinne einer vorläufigen Mitteilung folgendes zu bemerken. Dr. Dillon und ich fanden bei einigen Fällen von Otosklerose mit Paracusis Willisii, daß scheinbar im Moment des Ansetzens des Lärmapparates auf beiden Ohren eine Hörverbesserung eintrat, die auch nach Wegnahme des Apparates mehrere Tage anhielt. Dadurch würde der Apparat einerseits für die objektive Konstatierung der Paracusis Willisii von Bedeutung werden, anderseits eine gewisse therapeutische Bedeutung gewinnen. Die geringe Zahl unserer Fälle berechtigt uns jedoch nicht, hier schon im Tone der Überzeugung zu sprechen.

Diskussion:

Herr Scheibe-München teilt mit, daß er auf einem Ohre völlig taub ist, und erprobt die Zuverlässigkeit des Apparates: die lauteste Sprache, und selbst die Töne der von Siebenmann angewendeten Pfeifen, mit Ausnahme der Sirenen, wurden von dem tauben Ohre bei Betätigung des Báránvschen Apparates auf dem gesunden Ohre nicht vernommen.

Herr Dr. Voss-Frankfurt a. M.: Ich bin seit einiger Zeit mit den gleichen Untersuchungen beschäftigt wie Bárány und auf einem anderen Wege zu demselben Resultat gekommen wie er. Die Veranlassung hierzu bot die Beobachtung eines Mannes, der wegen tuberkulöser totaler Labyrinthsequestration radikal operiert werden mußte. Während er nun vor der Operation die Stimmgabel a^1 durch Luftleitung nicht hörte, hörte er sie nach der Operation bei wiederholten Versuchen vor dem kranken Ohr auf 5 Sekunden, trotzdem ich selbst das andere Ohr fest verschloß. Ohne mich auf eine Erklärung für dieses auffallende

Verhalten jetzt einzulassen, erwähne ich die Beobachtung auch nur, weil sie Veranlassung für mich wurde, darüber nachzudenken, ob wir einseitige Taubheit nicht auch auf einem anderen als dem von BEZOLD angegebenen Wege feststellen könnten. Da kam mir der Zufall zu Hilfe. Bei einem einseitig schwerhörigen Patienten nämlich konnte ich, während ich das nicht erkrankte Ohr mit dem SIEGLEschen Trichter untersuchte, feststellen, daß der Patient in diesem Moment so gut wie nichts mehr verstand. Das brachte mich auf den Gedanken, das gesunde Ohr mit Hilfe dieser Methode bei einseitiger Taubheit vom Hörakt auszuschalten. Mittels des SIEGLEschen Trichters aber gelang dies nur teilweise: Flüster- und Konversationssprache wurden ebenso wie belastete Stimmgabeln auf dem tauben Ohr nicht gehört, wohl aber lautes Rufen sowie die Töne der drei gedackten Pfeifen. Bei Anwendung des LUCAEschen Doppelgebläses war der Effekt günstiger: der Patient hörte nur noch lautes Geschrei und die Töne der vier höchsten unbelasteten Stimmgabeln sowie einzelne Töne der Galtonpfeife. Nunmehr ging ich dazu über, komprimierte Luft, wie wir sie mittels Wasserkraftgebläses gewinnen und zum Katheterisieren benutzen, in das hörende Ohr einzuleiten. Der Effekt war ein vollkommener: es bestand vollständige Taubheit für sämtliche Töne und Geräusche, die vorgeführt wurden. Wir besitzen also in dem komprimierten Luftstrom ein Verfahren, mit dem es einfach und zweifelsfrei gelingt, einseitige Taubheit festzustellen. Ich möchte Sie bitten, diese Methode in ihr diagnostisches Armamentarium zu übernehmen. Sie ist absolut zuverlässig.

Herr BOENNINGHAUS-Breslau weist darauf hin, daß die Brauchbarkeit des sinnreich erdachten Apparates in erster Linie davon abhängig sein wird, ob durch den in das eine Ohr gehaltenen Apparat nicht auch eine gewisse Betäubung des Gehörs auf der anderen Seite stattfindet. Denn findet eine solche statt, wie es bei der Stärke des Geräusches wahrscheinlich ist, so wird durch den Apparat ein schwaches Gehör auf der kranken Seite vollständig ausgelöscht und absolute Taubheit vorgetäuscht werden, wo keine besteht.

Herr BÁRÁNY-Wien: Es ist selbstverständlich, daß durch den Lärm das Gehör auf der normalen Seite auch beeinträchtigt wird. Eine wirkliche Taubheit läßt sich jedoch bei hörendem Ohr dadurch niemals erzeugen. Wir können vielmehr auf diese Weise sogar einseitiges Vokalgehör nachweisen.

Herr SCHEIBE-München: Ich möchte nur meiner Freude Ausdruck geben über die wichtige Entdeckung von BÁRÁNY und VOSS. Sie wird uns bei den Funktionsprüfungen wahrscheinlich viel Zeit sparen.

Zuruf: Was kostet der Apparat?

Herr BÁRÁNY-Wien: Er ist von F. REINER in Wien hergestellt und kostet ca. 20 Kronen.

6. Herr **K. L. Schaefer** (Berlin) und Herr **H. Sessous** (Berlin):

Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne.

(Nach Versuchen an doppelseitig Radikaloperierten.)

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen hier in aller Kürze über einige Versuche zu berichten, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Sessous im physiologischen Laboratorium der Berliner Charité-Ohrenklinik ausgeführt habe und die das qualitative Hörvermögen, insbesondere die Perzeption der tiefsten Töne bei Mangel des Mittelohrapparates betreffen.

Als Versuchspersonen dienten uns doppelseitig Radikaloperierte. Die Radikaloperation schafft ja, vorausgesetzt, daß die Funktion der Schnecke durch die veranlassende Krankheit nicht in störendem Grade in Mitleidenschaft gezogen ist, Verhältnisse, die überhaupt für das Studium der physiologischen Bedeutung des Mittelohrapparates günstig und wichtig sind. Denn vom experimentell physiologischen Standpunkt betrachtet, entspricht die Entfernung des Trommelfells und der Knöchelchenkette einem Exstirpationsversuche, wie man sie an Tieren anzustellen pflegt, um aus den Ausfallserscheinungen auf die normale Funktion der weggenommenen Organe zu schließen.

Daß nun mittlere und hohe Töne auch ohne Trommelfell, Hammer und Ambos gehört werden können, darüber herrscht bereits Einigkeit. Auch die Perzeption der höchsten Töne wird anscheinend durch die Radikaloperation nicht wesentlich behindert. So fand F. Wagner [1]) bei 20 von 24 darauf hin geprüften radikaloperierten Gehörorganen die obere Grenze zwischen Teilstrich 1,2 und 0,6 der Edelmannschen Galtonpfeife, und F. Grossmann bemerkt in seinem umfangreichen Bericht aus der Lucaeschen Klinik über den „Einfluß der Radikaloperation auf das Hörvermögen“ [2]) ebenfalls, daß in Fällen ohne Komplikation die obere Hörgrenze nach dieser Operation nicht herabgesetzt zu sein pflege, ja selbst in komplizierten Fällen weniger tangiert sein könne, als man hätte erwarten sollen. Auch Schwendt hat in seiner Abhandlung „Einige Beobachtungen über die hohe Grenze der menschlichen

---

1) Zeitschrift f. Ohrenheilk., 1899, Bd. XXXIV, S. 167.

2) Archiv f. Ohrenheilk., 1901, Bd. LII.

Gehörwahrnehmung"[1]) bezüglich einer doppelseitig radikaloperierten Patientin, welcher beiderseits der Hammer und der Ambos, und rechts auch der Stapes fehlte, die Angabe gemacht, daß sie auf der rechten Seite Galton 0,6, auf der linken 0,8 und die tieferen Teilstriche sogar noch aus größerer Entfernung gehört habe.

Wie aber verhält es sich mit der Perzeption der tiefen und tiefsten Töne?

Bekanntlich ist BEZOLD wiederholt dafür eingetreten, daß Trommelfell und Knöchelchenkette hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, für die Übertragung der tiefen Töne aus der Luft auf das innere Ohr bestimmt seien. Im ersten Bande seines Werkes: „Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes"[2]) heißt es auf S. 121, wo der Schalleitungsapparat außer Funktion getreten sei, habe das Ohr die Fähigkeit verloren, die Töne des unteren Teiles der Skala, mindestens von a abwärts, welche durch die Luft in dasselbe gelangen, zu perzipieren; der Apparat sei da zur Vermittelung des unteren Teiles der Tonreihe, während er für den oberen entbehrlich zu sein scheine. Im zweiten Bande des eben genannten Buches[3]) betont BEZOLD nochmals, daß die sämtlichen physiologischen und pathologischen Veränderungen des Schalleitungsapparates, die diesen irgend wie störten, immer das untere Ende der Skala schädigten, die tiefste Oktave oder mehr für die Luftleitung ganz zum Ausfall brächten und von da an aufwärts die Tonempfindungen in sukzessive abnehmendem Grade beeinträchtigten. Schließlich sagt er am Schlusse seiner Publikation über „Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit usw."[4]) folgendes: „Erst mit der Gewißheit, daß der ganze untere Teil der Tonskala, wenn er durch die Luft vermittelt wird, nicht vom Knochen direkt aufgenommen und zum Labyrinth weiter geleitet werden kann, ist uns die Bedeutung vollkommen klargelegt, welche dem Schalleitungsapparat für die Überleitung des unteren Teiles der Skala zukommt. Erst jetzt wissen wir mit Sicherheit, daß ohne diesen Apparat ein Hören per Luftleitung bis zur eingestrichenen Oktave herauf überhaupt unmöglich wäre."

Diesen letzten Satz hat BEZOLD durch gesperrten Druck als fundamental wichtig besonders hervorgehoben. Ihm wider-

1) Archiv f. Ohrenheilk., 1900, Bd. XLIX, S. 6.
2) Wiesbaden 1897.
3) Wiesbaden 1903, S. 163.
4) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1903, Bd. XLV, S. 247.

sprechen aber diverse, in der Literatur mitgeteilte Beobachtungstatsachen. Wenn wir von vereinzelten, gelegentlichen Angaben absehen, ist in dieser Beziehung namentlich die bereits zitierte Arbeit von F. WAGNER anzuführen. Bei seinen 24 radikal operierten Gehörorganen fand sich die tiefe Grenze 1 mal bei Dis_1, 3 mal am oberen Ende der Kontraoktave, 16 mal in der großen Oktave (davon 10 mal zwischen E und G), 3 mal in der kleinen Oktave und 1 mal am Anfang (d^1) der eingestrichenen Oktave. Zumeist fiel also die untere Hörgrenze in die Mitte der großen Oktave.

Diese Fälle WAGNERs waren nun fast lauter einseitig Operierte. Es ist aber durchaus wünschenswert, Untersuchungen über die Lage der unteren Hörgrenze bei Mangel des Mittelohrapparates an doppelseitig Operierten anzustellen. Denn nur so ist jede, auch die entfernteste Möglichkeit ausgeschaltet, daß der vorgelegte Ton etwa auf dem Umwege der Schalleitung um den Kopf herum oder durch den Kopf hindurch von dem Mittelohrapparat des nicht operierten Ohres perzipiert und damit eventuell eine Täuschung veranlaßt wird. Ferner kommt für die vorliegende Frage auch die Knochenleitung in gewissem Sinne in Betracht und nur bei beiderseitigem Fehlen von Trommelfell und Knöchelchenkette kann man brauchbare Anhaltspunkte dafür gewinnen, was ein Ohr ohne Mitwirkung des Mittelohrapparates durch Knochenleitung zu hören vermag.

Aus diesen Gründen also haben wir unsere Beobachtungen lediglich an doppelseitig Operierten angestellt und zwar an 17 Personen, Männern, Frauen, Knaben und Mädchen. Selbstverständlich sind immer beide Ohren untersucht worden, so daß die Zahl der zur Prüfung gelangten Gehörorgane im ganzen 34 beträgt.

Als Schallquelle dienten die EDELMANNschen Laufgewichtgabeln der kontinuierlichen Tonreihe. Da es sich bei der Feststellung der unteren Hörgrenze hier wie stets um das Aufsuchen einer Empfindungsschwelle handelt, war als Untersuchungsmodus eine der psychophysischen Maßmethoden anzuwenden. In Anbetracht aller vorliegenden Verhältnisse schien es uns am besten, nach Art der (von WUNDT so bezeichneten) „Methode der Minimaländerungen" zu verfahren. Demgemäß geschah die Prüfung der Patienten nach folgendem Prinzip. Zunächst wurden von einem sicher oberhalb der Grenze gelegenen Tone ausgehend in mäßig großen Intervallen sukzessive tiefere Töne angegeben, bis das Ende

der Perzeptionsfähigkeit erreicht war. Dann wurde umgekehrt von einem entschieden unterhalb der Grenze gelegenen Tone aus in analoger Weise aufwärts fortgeschritten bis in die Region der deutlich hörbaren Töne hinein. War so die Grenze vorläufig ungefähr gefunden, so wurde sie in mehreren weiteren Sitzungen und mittelst kleinerer Intervallschritte noch genauer ermittelt. Daß sie nie einer scharf bestimmbaren Schwingungszahl entsprach, sondern mit der Stärke des Anschlages der Gabel, mit der Aufmerksamkeit des Patienten und derlei Faktoren innerhalb einer gewissen Breite variierte, bedarf wohl kaum der besonderen Betonung. Der gefundene Grenzwert wurde schließlich in die Übersichtstabelle bei dem ihm nächstgelegenen Halb- oder Ganzton eingetragen.

Die Gabeln sind stets möglichst gleichmäßig und kräftig angeschlagen und tunlichst dicht an das Ohr der Versuchsperson herangeführt worden in der Weise, daß immer die breite Fläche des Laufgewichts vor die Ohröffnung kam. Um jede Simulation oder Suggestion nach Möglichkeit auszuschließen, wurden die Versuchspersonen stets im Zweifel gelassen, ob der Ton rechts oder links zu erwarten sei, wurden die Gabeln unter Vermeidung jeglicher Berührung des Kopfes oder der Haare geräuschlos von hinten genähert oder auch die Augen der Patienten verbunden; kurz es ist mit allen Kautelen des sog. „unwissentlichen Verfahrens“ gearbeitet worden.

Als hauptsächliches Resultat unserer Untersuchung hat sich — wie die nachstehende Tabelle zeigt, in der die einzelnen Fälle nach der Leistungsfähigkeit des schlechteren Ohres geordnet sind, — ergeben, daß die Hörgrenze zumeist in der großen und in der Kontraoktave gelegen ist. In letztere fällt das untere Ende des Hörbereiches fünfzehnmal, in erstere vierzehnmal; nur dreimal dagegen in die Subkontraoktave und nur zweimal in die kleine.

Die eben beschriebenen Versuche sind von der Art, daß ein positiver Ausfall beweisend ist für die Hörbarkeit der betreffenden Gabel ohne Mittelohrapparat, während ein negativer a priori die Möglichkeit offen läßt, daß nicht der Mangel von Trommelfell und Knöchelkette, sondern ein Defekt des inneren Ohres das Versagen der Perzeption bedingt. Mit Rücksicht hierauf haben wir regelmäßig auch noch die Knochenleitung durch Aufsetzen der tönenden Gabeln auf die Warzenfortsätze geprüft und dabei, von zwei außer Betracht zu lassenden Fällen abgesehen,

Tabelle über die untere Hörgrenze für Luftleitung bei Fehlen des Mittelohrapparates.

	Herr Th.		Frl. P.		Bruno B.		Herr Pa.		Frau L.		Frau B.		Frieda B.		Herr K.		Willy C.		Erwin E.		Willy H.		Margar. H.		Ella Sch.		Max P.		Herr M.		Max J.		Gertrud N.		
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	
C_2																																			C_2
D_2																																			D_2
E_2																																			E_2
F_2																																			F_2
G_2																																			G_2
A_2			†																																A_2
H_2																									†								†		H_2
C_1																																			C_1
D_1										†													†											†	D_1
E_1																		†			†							†	†		†	†			E_1
F_1																			†											†					F_1
G_1													†														†								G_1
A_1											†															†									A_1
H_1																																			H_1
C																																			C
D								†								†								†											D
E		†															†			†		†													E
F															†																				F
G						†						†		†																					G
A																																			A
H					†		†		†																										H
c																																			c
d																																			d
e																																			e
f																																			f
g				†																															g
a	†																																		a
h																																			h

bei jedem Patienten gefunden, daß sowohl rechts wie links die Grenze bei der Knochenleitung tiefer lag als die Luftleitungsgrenze des per Luft besser hörenden Ohres. Wenn aber ein mittelohrloses Gehörorgan durch Knochenleitung tiefere Töne wahrnimmt als durch die Luft hindurch, so wird man den Ausfall auf den Defekt des Mittelohres beziehen müssen. Zu bedenken wäre nur, daß die auf den Kopf gesetzten tiefen Gabeln gar nicht eigentlich von den betreffenden Personen gehört, sondern lediglich gefühlt sein könnten. Wir haben auf diesen letzteren Punkt wohl geachtet, aber zumeist nicht den Eindruck erhalten, als ob das Aufsetzen der in Frage kommenden tiefen Gabeln bloß eine taktile Wahrnehmung ausgelöst hätte.

Somit dürfte nunmehr der Umfang des Hörvermögens ohne Mittelohrapparat als festgestellt zu betrachten sein. Allerdings ist hierbei noch eine Einschränkung zu machen. Die EDELMANNschen Gabeln, auch die ganz tiefen, sind, zumal bei kräftigem Anschlag, keineswegs frei von Obertönen. Wenn wir also, um irgend ein Beispiel aus unserer Tabelle herauszugreifen, für die untere Hörgrenze etwa G_1 angegeben finden, so bedeutet das genau genommen nur, daß die Gabel G_1 als solche die tiefst hörbare ist, und nicht, daß der Patient unbedingt noch den Ton G_1 hört: statt dieses Grundtones *kann* auch bloß einer der Obertöne oder ein Gemisch von Obertönen zur Perzeption gelangt sein. Hier zeigt sich eine bedauerliche Ungenauigkeit der Beobachtungsresultate, die aber eben in der Natur der Sache liegt und leider einstweilen auf keine Weise zu umgehen ist. Da jedoch dieser Übelstand sich bei allen Beobachtungen über tiefste Töne geltend macht, so bleiben die Verhältnisse wenigstens untereinander vergleichbar.

Es wäre jetzt noch die Frage zu erörtern, woher der Widerspruch zwischen den von BEZOLD einerseits, von WAGNER und uns andererseits erhaltenen Resultaten stammt. Die Ursache desselben bildet jedenfalls der Umstand, daß BEZOLD unter ganz anderen Versuchsbedingungen gearbeitet hat, nämlich mit einseitig Labyrinthlosen. Hierbei trafen die Schallwellen stets auf die feste Knochenwand der pathologischen Höhle, und nur was von ihnen durch diese aufgenommen und zum hörfähigen Ohre der anderen Seite geleitet wurde, konnte perzipiert werden. In den Versuchen von WAGNER und uns dagegen gelangten die Töne in viel günstigerer Weise direkt an die noch verhältnis-

mäßig schwingungsfähig gebliebene Steigbügelplatte, welche sie unmittelbar zum zugehörigen und intakten CORTIschen Organe weiterleiten konnte. BEZOLDs These lautet: Die Kopfknochen an sich nehmen Töne aus der Luft erst von der eingestrichenen Oktave an auf; zur Wahrnehmung tieferer Töne ist die ganze normale Knöchelchenkette nebst Trommelfell nötig. Unser Standpunkt ist: Bis in die große oder Kontra-Oktave hinab genügt das bloße Vorhandensein der schwingungsfähigen Steigbügelplatte. Bezüglich der noch tieferen Töne stimmen wir aber mit BEZOLD darin überein, daß zu ihrer Perzeption der gesamte intakte Mittelohrapparat erforderlich ist.

Werfen wir zum Schlusse einen kurzen Rückblick auf das hier Mitgeteilte, so zeigt sich als Hauptergebnis, daß der Mangel des Mittelohrapparates die qualitativen Verhältnisse des Tongehörs eigentlich nicht allzusehr beeinträchtigt. Anders verhält es sich jedoch in quantitativer Hinsicht. Das folgt schon a priori aus der zwar neuerdings öfter angefochtenen, in Wirklichkeit aber unumstößlichen und einzig richtigen HELMHOLTZschen Darstellung der Schallübertragung im Mittelohr, und die praktische Beobachtung bestätigt es [1]). An befriedigend exakten und systematischen Hörschärfeprüfungen in dieser Hinsicht fehlt es aber noch sehr. Auch das physiologische Laboratorium der Berliner Charité - Ohrenklinik war zur Zeit unserer Untersuchung noch nicht im Besitz der dafür wünschenswerten Hilfsmittel.

Diskussion:

Herr OSKAR WOLF-Frankfurt a. M.: Ich möchte fragen, ob die Versuche mit dem in letzter Zeit von Berlin ausgehenden angeblich hörverbessernden Instrument „Akustik“ auch von Ohrenärzten geprüft sind. Ich habe Versuche damit gemacht und gefunden, daß die Nebengeräusche, die das Mikrophon macht (infolge des Anschlages der Kohlenpartikelchen auf die Platte), störend sind, so daß ein wesentlicher Erfolg nicht zu erreichen ist. Eine Verstärkung der Schallwellen wird kaum erzielt, und die Nebengeräusche sind kaum zu beseitigen, wie der Fabrikant mir mitteilen ließ.

Herr BOENNINGHAUS-Breslau: BEZOLD fand, daß bei Mittelohrprozessen die Töne der tiefen Stimmgabeln schlecht oder nicht mehr gehört werden. Verstärkt man aber die nicht mehr gehörten Töne durch Resonatoren, die man an das Ohr hält, so hört man sie bekanntlich wieder. Es läßt sich also aus den Befunden BEZOLDs nur der Schluß ziehen, daß zur Überleitung so schwacher tiefer Töne, wie sie die Stimmgabeln besitzen, der Schalleitungsapparat unentbehrlich sei.

---

1) Vgl. z. B. F. WAGNER a. a. O.

Dieser Schluß ist aber verallgemeinert worden und hat zu der viel verbreiteten Ansicht geführt, die physiologische Aufgabe des Schalleitungsapparates bestehe ganz allein in der Übermittelung tiefer Töne. Das aber ist grundfalsch, denn bei Mittelohrprozessen leidet auch die Perzeption hoher Töne, denn das Galtonpfeifchen wird, selbst wenn es bis an die obere Grenze gehört wird, nicht mehr so weit, d. h. auf mehrere Meter gehört, wie bei gesundem Ohr. Wir müssen also aus alledem den Schluß ziehen, daß der Schalleitungsapparat zur Übermittelung schwacher Töne jeglicher Höhenlage unentbehrlich sei, und hinzufügen, daß die Töne, sobald sie eine gewisse Stärke erreichen, auch ohne Schalleitungsapparat gehört werden. — Wenn nun bei Mittelohrprozessen die tiefen Töne eher leiden als die hohen, so beruht das auf der verschieden starken Empfindlichkeit des Labyrinthes, die für die Höhe millionenfach größer ist als für die Tiefe, wie Wien einwandsfrei nachwies. Nicht aber beruht es auf der stärkeren „Durchschlagskraft“ der hohen Töne, wie man ebenfalls vielfach annimmt. — Im ganzen müssen wir also heute die Anschauung haben, daß der Schalleitungsapparat dem Labyrinth vorgesetzt ist zur Verfeinerung des Hörens in jeglicher Tonlage.

Ferner möchte ich bemerken, daß sich aus der verschieden hohen Lage der unteren Tongrenze kein allgemeiner Schluß auf die Physiologie ziehen läßt, denn sie beruht einfach auf der so verschieden starken Fixation des Stapes bei dem zugrunde liegenden Mittelohrprozeß.

Auf diese beiden Punkte erlaubte ich mir deswegen hinzuweisen, weil sie vom Herrn Vortragenden nicht in genügender Schärfe, wie ich glaube, präzisiert wurden.

Herr Siebenmann-Basel: Herr Schaefer hat nicht darauf aufmerksam gemacht, daß das Prüfungsmaterial und auch die Mittel verschieden sind bezüglich der Resultate, die einerseits von Bezold und anderseits von Schaefer gefunden wurden. Bezold hat, um nur einen Teil seines Versuchsmaterials zu erwähnen, an Trommelfellrupturen experimentiert, und da haben wir im übrigen normale Verhältnisse im Mittelohr, während bei den radikal Operierten es sich gewöhnlich um hochgradigere Veränderungen handelt, Residuen von vorausgegangener Zerstörung an den Ossicula, sowie ihrer Muskeln und Gelenke durch Tuberkulose und Scharlach; Material, das oft auch am Labyrinth Veränderungen aufweist und mit einem Patienten, der fast normales Gehör, aber zerrissenes Trommelfell hat, nicht gut verglichen werden kann. Was die Prüfungsmittel anbelangt, so ist auffällig, wie im Subkontrabaß von dem Schaeferschen Patienten die Stimmgabel nur durch Knochenleitung gehört wird. Wir wissen, daß Patienten durch die tiefe Stimmgabel sich sehr leicht täuschen lassen. Auch intelligente können oft auf Zuverlässigkeit keinen Anspruch machen. Es gibt nur eine Methode, die vor Täuschung schützen kann: wenn man einem solchen Patienten die Stimmgabel auf die Finger stellt, dann hört er sie auch; solches Untersuchungsmaterial aber darf nicht berücksichtigt werden. Warum Bezold mit keinem tieferen Ton als mit A die Knochenleitung geprüft hat, das hat er genau gewußt.

Herr Herzog München: Bezüglich des Satzes von Bezold, daß von A nach abwärts ein Hören ausgeschlossen ist, wenn der Schalleitungsapparat außer Funktion getreten, möchte ich einen Irrtum beseitigen. Dieser Satz wurde keineswegs aufgestellt auf Grund von Untersuchungen einseitig Labyrinthloser,

sondern er war das Ergebnis funktioneller Prüfungen an Patienten mit chronischen Mittelohreiterungen. Zufälligerweise bin ich hierüber genau orientiert, einmal deswegen, weil ich auf diesen Satz in meiner letzten Arbeit ausführlich zu sprechen kam, und zweitens deswegen, weil HINSBERG mir vor kurzer Zeit mit Bezug auf diese BEZOLDsche Behauptung entgegentrat. Dadurch bin ich veranlaßt worden, neuerdings nachzusehen; es handelt sich, wie gesagt, um Untersuchungen chronischer Eiterungen mit mehr oder weniger großem Defekt der Mittelohrgebilde. Nun habe ich seinerzeit übersehen, und das scheint auch dem Kollegen SCHAEFER passiert zu sein, daß in dieser Arbeit sich eine Anmerkung findet, welche geeignet ist, scheinbare Widersprüche zu lösen. BEZOLD weist hierbei ausdrücklich darauf hin, daß seine A-Gabel nur einen mittelstarken Anschlag zulasse, wenn Obertöne ausgeschlossen werden sollen. Das war die erste Stimmgabel, welche BEZOLD besessen hat, eine nicht belastete Gabel. Bei mäßigem Anschlagen dieser Stimmgabel blieb die Gehörreaktion bei einer großen Zahl von chronischen Mittelohreiterungen aus. Aus diesen Beobachtungen hat BEZOLD seine Schlüsse gezogen. Nun wurden aber bessere Stimmgabeln hergestellt, die trotz stärkeren Anschlags obertonfrei blieben, und damit rückte auch die untere Tongrenze herab. So war beispielsweise bei der ersten BEZOLDschen Tonreihe die untere Tongrenze des labyrinthlosen Ohres innerhalb der Quinte dis''-fis', während eine Nachuntersuchung derselben Patienten mit der neuen EDELMANNschen Reihe als untere Tongrenze a_1—a feststellte, d. h. mit der Verbesserung des Untersuchungsmaterials kann die untere Tongrenze sich bedeutend nach abwärts verschieben. Nun könnte man denken, dies geht wohl in derselben Weise so fort, und wir wissen nicht, ob nicht mit dem Fortschreiten der Technik schließlich so kräftig und mächtig klingende Gabeln gefertigt werden, daß in Fällen, wo früher die untere Tongrenze in der großen Oktave war, schließlich auch 16 Doppelschwingungen noch gehört werden. Diesen Einwand habe ich selbst meinem Chef gemacht, worauf er entgegnete, daß dies seiner Ansicht nach unmöglich sei, weil, wenigstens was die tiefen Stimmgabeln anlangt, bereits die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht sei. Wenn wir unsere jetzigen tiefen Stimmgabeln maximal anschlagen, so treten häufig unangenehme Erscheinungen im Ohr, eine Art Schmerzgefühl auf. Dies führt BEZOLD zurück auf ein Schlottern in den Gelenken der Gehörknöchelchenkette. Er glaubt, daß unser Schalleitungsapparat auf derartig mächtige Schalleinwirkungen nicht mehr geaicht ist, wenn ich so sagen darf. Daß es aber andererseits von ausschlaggebender Bedeutung ist, welche Zerstörungen am Schalleitungsapparat Platz gegriffen haben, daß es nicht gleichgültig ist, ob der Stapes etwas mehr oder weniger fixiert ist, die Stapediussehne vorhanden ist oder nicht, ist zweifellos. Wir haben vor kurzer Zeit einen Fall beobachtet, Kollege WANNER hat ihn geprüft, bei dem doppelseitig die Gehörknöchelchenkette vollständig bis zum Stapes zerstört war. Der Mann hörte mit künstlichem Trommelfell bedeutend besser. Es wurde mit und ohne künstliches Trommelfell die untere Tongrenze festgestellt. Dabei zeigte sich, daß mit einem kleinen, auf dem Stapes liegenden Wattekügelchen die untere Tongrenze um 6—7 Töne, von der Kontraoktave in die Subkontraoktave, herabrückte. Derartige Unterschiede, sei es in der Größe des Defektes, in Spannungsverhältnissen usw., sind aber sicherlich auch bei den einzelnen Patienten, welche SCHAEFER geprüft hat, vorhanden. In der Regel entziehen sich aber solche minimale anatomische Unterschiede der Beurteilung.

Herr BLOCH-Freiburg: Ich wollte zunächst die Anwesenheit SCHAEFERS benützen, um ihn zu fragen, ob er es nicht für möglich hält, daß man die Obertöne ablöschen kann durch Streichung der tiefen Gabel. Dann noch eine weitere Frage, ob die Beweglichkeit des Stapes in den betr. geprüften Fällen ebenfalls untersucht wurde?

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Ich will Herrn SCHAEFER auf ein Instrument aufmerksam machen, das mir eingehender Untersuchungen wert erscheint. Es stellt uns in Aussicht bei konstanter Tonquantität den Ton allmählich zu erdrosseln. Es ist das Instrument, was Herr Dr. BOCK in der Münch. medizinischen Wochenschrift als neues Stethoskop angegeben hat. Es beruht auf dem Prinzip, daß der eine Hohlraum eines zweigeteilten Hohlkörpers, der auf die Brust des Patienten gesetzt wird, durch eine Platte gegen den proximalen dem Untersucher zu gerichteten Hohlraum getrennt wird. In der Mitte der Platte befindet sich eine Öffnung, die durch einen hineinschraubbaren konischen Stift allmählich verschlossen werden kann. Das Ende dieses Stiftes trägt einen Zeiger, der auf einem Zifferblatt läuft und das Instrument ist zu dem Zweck ersonnen, die Stärke der Herztöne zu bestimmen. Je weiter ich den Stift in die Öffnung der teilenden Platte hineinschraube, um so mehr erdroßle ich den Ton und Dr. BOCK hat festgestellt, daß diese Verhältnisse zahlenmäßig gut auszudrücken sind. Physikalisch bin ich nicht imstande den Apparat zu prüfen. Ich glaube, daß wir damit imstande sind, ohne genötigt zu sein, uns auf Teilmessungen der abschwingenden Stimmgabel einzulassen, bei konstanter Tonquelle, vielleicht elektromotorisch erregter Stimmgabel, durch Erdrosseln des Tones eine quantitative Hörmessung vorzunehmen.

Herr SCHEIBE-München: Ich möchte zu VOHSEN's Bemerkung das Wort ergreifen. Ich war in dem Vortrage von BOCK und habe auch zuerst gemeint, es sei ein Instrument, wie wir es brauchen können; aber es sind mir Bedenken gekommen. Wir besitzen bereits Erfahrungen über die Erdroßlung und über die Verkleinerung der Zuführungsöffnung zum Ohr, nämlich an Ceruminalpfröpfen. Bei großen Ceruminalpfröpfen, welche nur eine ganz feine Lücke lassen, hören wir aber ebenso gut wie bei normal weitem Gehörgang. Ich meine, daß dieses Bedenken schwerwiegender Natur ist.

Herr OSKAR WOLF-Frankfurt a. M.: M. H.! Ich habe bereits im Jahre 1871 in meinem Buche „Sprache und Ohr" u. a. die Perzeption der Sprachlaute bei defektem Schall zuleitenden Apparate untersucht und dabei gefunden, daß die tiefsten Laute das Zungenspitzen-R und der U-Laut bei weitem am schlechtesten, die hohen S- und Sch-Laute am besten perzipiert werden. Da das wesentlichste Erfordernis für die Übertragung der Schallwellen zum Labyrinth die genaue Adaption der Theile des Paukenapparates ist und das Trommelfell hierbei als gekrümmte Membran schallverstärkend wirkt, so muß bei Defekten nur eine ganz unsichere Perzeption der Sprachlaute resultieren. Außerdem ist für genaues Hören erforderlich, daß der Steigbügel einen konstanten Druck auf die Fenstermembran und auf das Labyrinthwasser ausübt; dies kann er natürlich nur leisten, wenn er regelrecht mit Hammer, Ambos und Trommelfell in Verbindung ist. Bei Defekten treten daher Nachschwingungen des Steigbügels auf, welche die Sprachlaute nicht festabschließend, sondern verwischt dem

Labyrinthe bringen. Wir müssen uns die Wirkung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen als eine storchschnabelartige Übertragung vorstellen, durch welche die Schwingungen von großer Amplitude entsprechend reduziert werden und also besonders die schwächeren tiefsten Töne, die R- und U-Laute, beim Fehlen des Apparates leiden, während die starken hohen S-Laute dieser Reduktion weniger bedürfen.

Herr K. L. SCHAEFER-Berlin: Auf die Frage, ob die Obertöne bei tiefen Stimmgabeln ausgeschaltet werden können, ist zu antworten: „Nein!" Alle Gabeln, auch die EDELMANNschen, haben Obertöne; außer dem Grundton geben sie die Oktave, die Duodezime, die Doppeloktave usw. Diese dem Grundton benachbarten harmonischen Obertöne sind immer vorhanden und bei den ganz tiefen Gabeln nicht zu beseitigen. Sehr leicht kann man allerdings die Klirrtöne ausschalten, die beim Anschlagen entstehen; man braucht nur den Finger auf den Knotenpunkt der Gabel zu legen, so verschwinden sie; die anderen bleiben aber. Selbst wenn man einen Resonator, der den Grundton verstärkt, vor die Gabel hält, wird z. B. die Oktave nicht ausgelöscht, sondern im Gegenteil noch mehr oder weniger, je nach der Art des Resonators, verstärkt. Interferenzvorrichtungen sind sonst bestens geeignet, um die Obertöne eines Klanges zu beseitigen; jedoch bei tiefen Gabeln kann man sie nicht anwenden, weil dadurch der Abstand der Schallquelle vom Ohr so groß wird, daß diese tiefen Töne selbst mit vernichtet werden.

Was die Frage nach der größeren oder geringeren Fixierung des Steigbügels bei unseren Patienten anbelangt, so haben wir den Grad derselben nicht im einzelnen festgestellt; es kam uns vorläufig nur darauf an, durch Untersuchung einer größeren Reihe von Patienten ein allgemeines Urteil zu bekommen. Es ist aber nicht zweifelhaft, daß der Grad der Stapesfixierung äußerst wichtig ist für die Frage: Wie tief herunter hört ein mittelohrloses Gehörorgan?

Besonders betonen möchte ich dann, daß ich durchaus auf dem Standpunkt der HELMHOLTZschen Anschauungen über die Überleitung des Schalls durch das Mittelohr stehe. Es ist für mich wie für jeden Physiker von Fach fraglos, daß die HELMHOLTZsche Darstellung hier die einzig mögliche ist. Es ist auch seitens des Herrn BOENNINGHAUS von der Theorie von ZIMMERMANN gesprochen worden. Dieselbe ist mir sehr genau bekannt. Aber meine Überzeugung geht dahin, daß sie durchaus unrichtig ist. Das zu begründen, ist mir freilich in diesen wenigen Minuten nicht möglich. Meine Ansicht über die Bedeutung des Mittelohrapparates ist kurz folgende: Er dient nicht bloß zur Übertragung der tiefen, sondern aller Töne, bis vielleicht zu den höchsten hinauf; aber es ist ein Unterschied darin, wieviel er für die einzelnen Tonhöhen leistet. Er leistet das Maximum für die tiefsten Töne und seine Bedeutung nimmt mit der Höhe mehr und mehr ab. Das ist auch aus den Hörprüfungen, die WAGNER in seiner von mir erwähnten Untersuchung angestellt hat, zu entnehmen. Er hat gefunden, daß die radikal Operierten, die noch tiefe Töne perzipieren, diese um so schlechter hören, je tiefer sie sind.

Was die Knochenleitung betrifft, so habe ich vorhin schon erwähnt, daß es schwer ist, vom Patienten zu erfahren, wieviel er lediglich hört und wieviel er der Perzeption taktiler Empfindungen verdankt. Wir haben meist Fälle gehabt, wo das aerotympanale Hören bei einer gewissen Grenze aufhörte,

trotzdem aber noch unterhalb derselben angeblich akustische Empfindungen durch Knochenleitung ausgelöst wurden.

Herr BOENNINGHAUS-Breslau (zur faktischen Berichtigung): Ich habe nicht von der unhaltbaren Theorie gesprochen, sondern gesagt, daß unser Kollege ZIMMERMANN der erste war, der gesagt hat: „Das kann nicht stimmen mit den BEZOLDschen Anschauungen“.

---

7. Herr **WANNER** (München):

Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues.

BEZOLD hat in seiner Studie: „Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtung“ über 13 Fälle von Lues hereditaria, welche hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit veranlaßten, eingehend berichtet. Unter den von ihm beschriebenen 233 Fällen von erworbener Taubstummheit war die Lues hereditaria mit der beträchtlichen Zahl von 5,6 % als Ertaubungsursache im Alter bis zum 12. Lebensjahre vertreten. Bei zwei weiteren Fällen konnte nicht bestimmt festgestellt werden, ob die Schwerhörigkeit nicht auf Scharlach bzw. Diphtherie zurückzuführen ist. Wahrscheinlich war auch bei diesen Lues das ätiologische Moment.

Auf Grund dieses Materials konnte BEZOLD feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung des Ohres zwischen dem 7. und 9. respektive 11. und 12. Lebensjahre einsetzt; damit sind auch die Erhebungen in der Häufigkeitskurve, die den Eintritt der Ertaubung während der ersten 12 Lebensjahre graphisch darstellt, im 8. und 11. Lebensjahre zu erklären. Unter 17 auf die erste Erhebung fallenden Taubstummen waren 3 = 17,6 % mit deutlichen Kennzeichen von Lues hereditaria, bei der dritten Erhebung waren unter den sechs Fällen 2 = 33,3 % offenkundige Luetiker.

BEZOLD wies ferner auf die fast durchgängig auftretenden objektiv erkennbaren Zeichen von spezifischer Erkrankung des Auges hin; außerdem konnte er in einem großen Teil der Fälle HUTCHINSONsche Zähne nachweisen.

Da nun trotz der häufig vorhandenen Einsenkungserscheinungen am Trommelfell die Stimmgabeluntersuchung durchgängig eine schwere Störung des nervösen Hörapparates ergibt, dürfte

bei dem größten Teil dieser Fälle durch die typische Trias die Diagnose auf Lues hereditaria sichergestellt sein.

Ich habe nun im Laufe der Jahre 15 Fälle, welche auf Grund der BEZOLDschen Feststellung als Luetiker erkannt waren, einer genauen funktionellen Prüfung unterzogen. Fünf davon wurden mehrmals vor und nach der eingeleiteten antiluetischen Kur untersucht. Zwei dieser Fälle sind bereits in der BEZOLDschen Statistik angeführt, so daß also im ganzen bis jetzt 28 Fälle genauer beobachtet wurden. Von diesen treffen 20 auf das weibliche und nur acht auf das männliche Geschlecht, so daß sich ein Verhältnis wie 2:5 oder 6:15 ergibt. Das beträchtliche Überwiegen des weiblichen Geschlechtes springt noch mehr in die Augen, wenn man bedenkt, daß bei den Ohrerkrankungen überhaupt auf 6 männliche 4 weibliche Kranke treffen. Wir dürfen deshalb zweifellos behaupten, daß die Erkrankung des Ohres bei Lues hereditaria hauptsächlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes ist, wie bereits von BEZOLD festgestellt wurde.

Das Auftreten der Schwerhörigkeit erfolgte bei den von mir untersuchten Patienten in weitaus den meisten Fällen zwischen dem 10. und 13. Lebensjahre. Sie fallen demnach auf die von BEZOLD festgestellte dritte Erhebung in der Häufigkeitskurve. Es scheint somit, daß verhältnismäßig noch häufiger als zwischen 7. und 9. Lebensjahre die Erkrankung des inneren Ohres bei kongenitaler Lues nach dem 10. Lebensjahre manifest wird. Bei fünf Patienten machte sich die Schwerhörigkeit erst im Alter von 16—19 Jahren bemerkbar.

Der Eintritt einer hochgradigen verhältnismäßig rasch zunehmenden Schwerhörigkeit ist in allen Fällen ziemlich plötzlich erfolgt, so daß die Aufmerksamkeit der Lehrer und Angehörigen auch der niederen Stände, welche sonst ihre Kinder weniger beobachten, erregt wurde, weshalb diese Erkrankten auch verhältnismäßig bald unserer Behandlung zugeführt werden.

Gewissermaßen als Prodromalstadium wurde bei fünf Patienten das Eintreten von heftigen Schwindelerscheinungen, noch ehe die Hörstörung bemerkt wurde, gemeldet; bei einem Kinde bestanden dieselben noch nach einem Jahre fort, sonst waren die Schwindelerscheinungen im allgemeinen rasch vorübergehend.

Von fünf Patienten wurden Angaben über Geräusche im Ohre gemacht, welche immer kontinuierlich waren; ein Mädchen hatte Sausen nur im Anfange der Erkrankung; es waren sonach

Erscheinungen von Schwindel und Sausen in einem Drittel der Fälle vorhanden; gegenüber den anderen Erkrankungen des inneren Ohres sind sie zweifellos seltener und weniger nachhaltend.

Ein weiteres sehr wichtiges Symptom sind die Erkrankungen der Augen. Bereits BEZOLD fand bis auf einen Fall immer Keratitis diffusa und bei einigen Fällen Iritis. Das gleiche ergibt sich bei den von mir untersuchten Patienten. Alle bis auf einen zeigten pathologische Befunde an den Augen. In sämtlichen Fällen war Keratitis diffusa vorhanden; ferner wurde Iritis, Synechien und einmal Hypopyon festgestellt. Die Augenerkrankungen liegen meist viele Jahre, 3—7, zurück, bei drei Patienten, welche bereits vor mehreren Jahren augenkrank waren, bestand zur Zeit der Untersuchung frische Hornhautentzündung. Für die Frühdiagnose ist es also zweifellos von Wichtigkeit, daß in allen diesen Fällen als erste Erkrankung, immer mehrere Jahre vor der Ohrerkrankung, die Erkrankung der Augen sich zeigt.

Das weitere Symptom der Trias, die HUTCHINSONschen Zähne, konnten nicht so regelmäßig festgestellt werden; ausgesprochen fanden sie sich nur in fünf Fällen, bei zwei Fällen waren die Zähne so schlecht, daß eine sichere Beurteilung unmöglich war. Da diese Zähne sicherlich bald der Karies verfallen, ist es nicht ausgeschlossen, daß auch bei diesen Kranken HUTCHINSONsche Zähne vorhanden waren. Wenn wir die sieben Fälle, in welchen BEZOLD HUTCHINSONsche Zähne fand, mit einrechnen, so ergibt sich, daß in 50 % der beobachteten Patienten meist typische HUTCHINSONsche Zähne vorhanden waren.

Weitere Anhaltspunkte für Sicherstellung der Diagnose Lues hereditaria müssen wir noch durch die Anamnese von seiten der Eltern zu gewinnen suchen, ein Weg, der immerhin etwas unsicher bleiben wird. Bei zwei Kindern, Geschwistern, konnte eine luetische Affektion der Mutter (Sattelnase und Septumdefekt) festgestellt werden; ferner wurden mehrmals Totgeburten eruiert; in einem Falle hatte das Kind bei der Geburt Gelbsucht, ein anderes sechs Wochen nach derselben Ausschlag.

Bei einem Mädchen trat die Schwerhörigkeit im Anschluß an Scharlach auf; da aber keinerlei Fiebererscheinungen bestanden, dürfte die Annahme nicht unberechtigt sein, daß das Exanthem luetischer Natur war. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß bei zwei meiner Patienten, worauf auch BEZOLD schon hinge-

wiesen hat, mehrfache Drüsenschwellungen und bei zwei weiteren hydrozephale Kopfform festzustellen war; die Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes ergab bei mehreren Patienten allerdings nur geringgradige anormale Verhältnisse. Mit diesen letzteren stehen wohl auch die ganz auffällig häufig gefundenen, meist leichten Veränderungen am Trommelfell, die auf längeren Tubenverschluß hindeuten, in Zusammenhang. Unter den 28 Fällen waren 19 mal = 68 % derartige Veränderungen am Trommelfell zu konstatieren. Diese Erscheinungen sind es auch, welche wohl in manchen Fällen zunächst eine Fehldiagnose veranlassen; aus eigener Erfahrung weiß ich einige Fälle, welche bei der ersten Untersuchung von seiten jüngerer Herren als einfache Tubenverschlüsse diagnostiziert wurden; erst nach einiger Zeit, als nicht nur keine Besserung, sondern meist eine rapide Hörverschlechterung eintrat, wurde durch die genaue funktionelle Prüfung die richtige Diagnose gestellt.

Hier möchte ich noch kurz eine andere Luetiker betreffende Beobachtung einfügen. Dann und wann kommen Patienten, welche das Bild einer Otitis med. simpl. acut. bieten, in unsere Behandlung. Neben geringen Schmerzen im Anfange findet sich ein leicht gerötetes und glanzloses Trommelfell, nach Katheterismus bessert sich das Gehör, doch zieht sich der Heilverlauf sehr in die Länge, so daß die Diagnose Otitis med. subacut. in ihr Recht tritt.

Bei derartigen Fällen haben wir in den letzten Jahren Kali jod. verordnet, worauf in kurzer Zeit die Krankheitserscheinungen sich wesentlich besserten oder ganz verschwanden.

Ich habe nun diese Fälle einer genauen funktionellen Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe unterzogen.

Die Resultate sehen Sie auf diesen Hörreliefs abgebildet.

Von den 30 untersuchten Gehörorganen waren bei der ersten Untersuchung drei absolut taub, eines derselben bot das typische Bild der einseitigen Taubheit, die anderen 27 hatten mehr oder weniger große Hörstrecken.

Die untere Tongrenze war nur bei 10 Fällen normal, d. h. bei 16 Doppelschwingungen. Diese Fälle waren, wie sich aus den Hörfeldern ergibt, im allgemeinen die leichteren. Meist fanden sich kleinere oder größere Defekte an der unteren Tongrenze, eine Erscheinung, die eben, wie bereits erwähnt, mit den

auch otoskopisch feststellbaren Mittelohrerkrankungen, auf welche bereits BEZOLD hingewiesen hat, zusammenhängt.

Dadurch unterscheiden sich diese auf Lues hereditaria basierenden Fälle der Erkrankung des inneren Ohres von anderen, da bei letzteren fast immer die untere Tongrenze bei 16 Doppelschwingungen liegt. Die obere Tongrenze zeigt in allen Fällen mehr oder weniger große Defekte.

Der RINNEsche Versuch ist nicht immer geprüft; wo er geprüft wurde, ist er positiv, d. h. die Luftleitung überwiegt die Knochenleitung; jedoch kommt auch hier die Mittelohraffektion zum Ausdruck, da derselbe gegenüber anderen Fällen von Erkrankung des inneren Ohres immerhin etwas verkürzt ist; es fanden sich statt 25—30 Sek. durchschnittlich 12—25 Sek.

Die Knochenleitung beim SCHWABACHschen Versuch war in allen Fällen hochgradig verkürzt, namentlich für die a'-Stimmgabel, stärker als in den meisten übrigen Fällen von Erkrankung des inneren Ohres.

Die Verkürzung für a' war in fünf Fällen so hochgradig, daß eine Leitung vom Scheitel oder den Warzenfortsätzen nicht mehr vorhanden war.

Wenn ich auch nicht mit Zahlen es belegen kann, so scheint mir doch, soweit ich das einschlägige Material unserer Klinik überblicke, daß gerade bei Luetikern dieser völlige Ausfall der Knochenleitung für a' besonders häufig zu konstatieren ist.

Weiter ist noch als besonders auffällig das verhältnismäßig häufige Auftreten von ein- und mehrfachen Lücken im Tonbereiche zu erwähnen. Diese bei anderen Erkrankungen des inneren Ohres seltenere Erscheinung zeigt sich noch in einer milderen Form in den Hörfeldern, auf welchen man eine über die ganze Skala ausgedehnte starke Unregelmäßigkeit in den Hördauern sieht; es ist zweifellos neben diesen vollständigen Lücken vielfach die Bildung von Mulden vorhanden. Außerdem wird der ganze Tonbereich von den tiefsten Tönen bis zu den höchsten ziemlich gleichmäßig beeinträchtigt, wenn auch die letzteren hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen werden.

(Zum Vergleich Demonstration eines Falles von Erkrankung des inneren Ohres bei einem Schmied.)

Das Hörvermögen für Sprache ist natürlich entsprechend der Defekte der Hördauer meist hochgradig beeinträchtigt. Während die besser Hörenden noch Flüstersprche auf 15—20 cm per-

zipierten (einer auf 2 m, ein anderer auf 9 m), wird von den anderen nur mehr Konversationssprache, und zwar auf ganz kurze Entfernung gehört; einige Fälle hatten nur mehr ein Hörvermögen für einige Vokale und Konsonanten, manche sogar nur noch Schallgehör. Diese hochgradige Beeinträchtigung der Hörfähigkeit ist um so auffallender, als die meisten noch wenige Jahre, ja sogar Monate vorher ein so gutes Hörvermögen besaßen, daß es für die Umgebung als normal erschien.

Bei fünf Patienten, welche längere Zeit beobachtet werden konnten, wurde eine antiluetische Kur eingeleitet. Ein Patient erhielt Jodkali; die übrigen wurden, nachdem sich auf Jodkali keine wesentliche Besserung zeigte, einer energischen Schmierkur unterzogen.

Aus diesen Tabellen können Sie die Erfolge resp. Mißerfolge deutlich erkennen; bei zwei Patienten war die Kur erfolglos; während drei daraus Nutzen gezogen haben. Im allgemeinen scheint die Schmierkur günstigere Resultate zu liefern als die Verabreichung von Jodkali.

In diesem Falle verschwanden bereits sechs Tage nach Jodkaligebrauch die dreifachen Lücken vollständig, außerdem trat eine Perzeption für Stimmgabeln wieder auf, während sie vorher vollständig fehlte; auch bei dieser Patientin verschwanden die Lücken im Tonbereich. (Demonstration der Hörfelder.)

Ferner ist in allen Fällen eine Zunahme des Tonbereichs sowohl nach abwärts, als auch namentlich nach aufwärts zu konstatieren; damit steht auch zweifellos die Hand in Hand gehende Zunahme der Hörfähigkeit in Zusammenhang; die Besserung hielt auch bei drei Fällen in der Folgezeit an, wie spätere, nach Ablauf von ca. zwei Jahren angestellte Nachkontrollen ergaben.

Ein weniger erfreuliches Bild boten diese beiden Fälle. Während nach Einleitung der Schmierkur bei einer Patientin nach zwei Monaten, bei der anderen nach 14 Tagen eine nicht unwesentliche Besserung eingetreten war, verschlechterte sich nach weiterem Verlauf von zwei Monaten, trotz Fortsetzen der antiluetischen Kur, das Hörvermögen so hochgradig, daß das eine Gehörorgan völlig ertaubte, während das andere große Einbußen erlitt.

Die Betrachtung dieser Fälle ergibt uns ein ganz scharf umschriebenes Bild der Erkrankung des Ohres bei kongenitaler Lues.

Der Eintritt der Schwerhörigkeit erfolgt ziemlich plötzlich im späteren Alter, während vorher das Gehör völlig normal war. Meist wird die Schwerhörigkeit zwischen 7. u. 9., hauptsächlich aber zwischen 11. und 13. Lebensjahre manifest, wenn auch selbst bis zum 19. Lebensjahre die Möglichkeit einer Erkrankung des Ohres auf kongenital luetischer Basis nicht auszuschließen ist.

Neben dem plötzlichen Eintritt ist auch das rasche Fortschreiten zu höchster Schwerhörigkeit im Verlaufe oft weniger Monate besonders charakteristisch, so daß die Kinder dem Schulunterricht nicht mehr folgen können.

Weitaus die Mehrzahl der Erkrankten gehört dem weiblichen Geschlechte an.

Als Prodrome sind namentlich die Augenerkrankungen zu berücksichtigen, welche ziemlich regelmäßig mehrere Jahre, meist 3—4, oft noch länger vor Eintritt der Schwerhörigkeit sich bemerkbar machen. Als weiteres Symptom findet sich in ca. der Hälfte der Fälle typische oder doch Andeutungen von HUTCHINSONschen Zähnen. Daneben zeigen sich in verhältnismäßig seltenen Fällen als erste Erscheinungen Schwindelanfälle und subjektive Ohrgeräusche.

Die Diagnose kann öfters gestützt werden, durch die Anamnese, wobei besondere Erkrankungen der Eltern, Tot- oder Frühgeburten sowie krankhafte Erscheinungen bei oder bald nach der Geburt berücksichtigt werden müssen.

Die otoskopische Untersuchung ergibt sehr häufig das Bild des unkomplizierten Tubenverschlusses. Bei der Prüfung der Flüstersprache wird aber oft schon der Verdacht auf eine schwerere Erkrankung geweckt.

Während bekanntlich beim unkomplizierten Tubenverschluß gewöhnlich die Zahl 9 am schlechtesten gehört wird, finden sich hier die Zahlen 4, 6, 7; nach POLITZERs Verfahren tritt im Hörvermögen, welches sonst meist völlig normal wird, keine wesentliche Veränderung ein.

Besonders auffällig ist ferner die mit dem Wortschatz und der Klangfarbe der Sprache absolut nicht in Einklang stehende hoch- und höchstgradige Schwerhörigkeit; allerdings findet sich oftmals bereits nach kurzer Zeit mangelhafte Sprache.

Die funktionelle Prüfung bietet immer das Bild der Erkrankung des inneren Ohres.

Normale, oftmals allerdings auch eingeengte untere Tongrenze, Verkürzung, resp. völliger Verlust der Knochenleitung, starke Defekte an der oberen Tongrenze, positiver Rinne. Bei der qualitativen Prüfung sind gerade in diesen Fällen nicht so selten ein- oder mehrfache Lücken vorhanden.

Die Hördauerprüfung ergibt keine besonders charakteristischen Bilder, wenn nicht vielleicht gerade die Unregelmäßigkeit als typisch angenommen werden muß.

Was nun die Therapie anlangt, so ist diese nicht sehr ermutigend; aber trotzdem ist eine energische antiluetische Behandlung, am besten Schmierkur, ev. kombiniert mit Jodkali, einzuleiten; auf alle Fälle aber ist die Prognose dubiös zu stellen.

Das Hauptgewicht unserer Therapie muß aber auf ein anderes Gebiet verlegt werden. Wir müssen trachten, die Sprache dieser Unglücklichen möglichst zu erhalten. Denn in kurzer Zeit wird dieselbe mangelhaft und mehrere dieser Patienten haben bereits nach $^1/_2$—1 Jahr sehr unverständlich gesprochen; zwei der Patienten waren nach drei Jahren, obwohl sie bereits 15 und 18 Jahre alt waren, überhaupt nicht mehr zu verstehen.

Wenn Sie, m. H., nochmals einen Blick auf diese Tafeln werfen, so werden Sie sofort sehen, daß die meisten der Kranken weniger Hörreste besitzen wie viele Taubstumme. Da diese Kinder schon an der Grenze der Schulpflicht stehen oder sogar darüber hinaus sind, haben sie weiter keine Anleitung, und die Sprache wird mangelhaft. Um ihnen die Sprache zu erhalten, ist es unbedingt nötig, sobald als möglich diese infolge von Lues hereditaria schwerhörig oder taub gewordenen Kinder in den Hörklassen der Taubstummeninstitute unterzubringen, wo mehrere der von mir untersuchten Kinder in kurzer Zeit ihre normale Sprache wieder gewonnen haben.

Diskussion:

Herr Bárány (Wien): Ich möchte bemerken, daß in der letzten Zeit Dr. Pike auf unserer Klinik Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei nicht eiterigen Erkrankungen des Ohres vorgenommen hat und eine größere Reihe von Fällen mit Lues hereditaria untersucht hat (M. f. O., Juli 1908); da ist aufgefallen, daß bei allen Fällen der Vestibularapparat nicht oder nur sehr wenig auf kalorische Reize reagiert, so daß man vielleicht in Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob es sich um Lues hereditaria handelt, das Verhalten des Vestibularapparates differentialdiagnostisch benützen könnte.

Herr NAGER-Basel: Die Untersuchungen BÁRÁNYS können wir heute schon vorläufig bestätigen. Ich habe die Fälle von hereditärer Lues, die während der letzten Jahre zur Beobachtung gekommen sind, nach dieser Richtung untersucht. Es ließ sich feststellen, daß neben der schweren Hörstörung fast in allen Fällen der Kalt- und Warmwasser-Nystagmus und auch der galvanische Schwindel vollkommen fehlte. Wir werden daraus den Schluß ziehen dürfen, daß bei dieser Erkrankung das Labyrinth in toto erkrankt. Sektionsbefunde darüber sind bis jetzt nur sehr wenige bekannt. Es handelt sich um Felsenbeine von taubstummen und hereditär luetischen Patienten (vgl. SIEBENMANN, Grundzüge der Anatomie der Taubstummheit). Allerdings bestanden hier auch schwere Mittelohrveränderungen.

Von der reinen labyrinthären Form der hereditär-luetischen Otitis kennt die Literatur nur die makroskopische Beschreibung eines Felsenbeins durch WALKER DOWNIE. Die bisherigen Befunde sind jedoch durchaus eindeutig: sowohl die klinische Untersuchung als auch die anatomischen Veränderungen sprechen dafür, daß die schweren Hörstörungen bei Lues hereditaria tarda auf labyrinthitische Prozesse im Sinne einer Labyrinthitis fibrosa und ossificans zurückzuführen sind.

Herr NADOLECZNY-München: Ich habe drei Kinder einer Familie beobachtet, die genau dieselben Befunde wie bei WANNER aufwiesen. Nur war nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen, daß hereditäre Lues vorliege, obwohl man dies annehmen kann. Bei diesen war eigentümlich, daß eines der Kinder, das verhältnismäßig noch gut hörte, gerade im BEZOLDschen Bezirk b^1 bis g^2 eine Erhöhung des Gehörreliefs hatte. Dieses Kind hat aber einen verhältnismäßig noch leicht erregbaren Vestibularapparat, wenn auch nicht so leicht erregbar wie im normalen Zustande. Ich wollte nun WANNER fragen, ob bei Kindern, die noch verhältnismäßig gut hören, auch noch die Erregbarkeit des Vestibularapparates nachweisbar war.

HERR HARTMANN-Berlin: Ich möchte fragen, ob WANNER auch Jod angewandt hat, Jodkali oder Schmierkur. Das wird von Kindern sehr gut ertragen; selbst hohe Dosen werden von Kindern verhältnismäßig gut ertragen und wirken in manchen Fällen sehr günstig.

Herr FR. MÜLLER-Heilbronn: Ich habe vor einigen Jahren einen Fall gesehen, der entschieden in diese Kategorie gehört. Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, das seit Jahren an rezidivierender Keratitis parenchymatosa litt und mir von einem Augenarzt wegen rasch zunehmender Hörstörungen geschickt wurde. Während früher eine antiluetische Behandlung das Augenleiden günstig beeinflußt hatte, blieb diesmal die günstige Wirkung aus, ja, es entwickelte sich während und trotz der antiluetischen Behandlung die Hörstörung, welche mit starker Verkürzung der Knochenleitung einherging; dabei war das Vorhandensein von hereditärer Lues sehr wahrscheinlich, da die Mutter mehrere Aborte durchgemacht hatte. Ich entfernte dem Mädchen adenoide Vegetationen und blies wiederholt Luft in die Paukenhöhle ein, ohne eine Besserung zu erzielen. Der Augenkollege gab dann die antiluetische Behandlung auf und ver-

wendete Tuberkulininjektionen. Allmählich besserte sich das Augenleiden — ob post oder propter hoc, sei unentschieden —, das Hörvermögen verschlechterte sich. Für Tuberkulose waren keine sonstigen Anhaltspunkte vorhanden.

Herr MANN-Dresden: Ich wollte zu den WANNERschen Fällen ergänzend hinzufügen, daß ich — abgesehen von zahlreichen früheren — erst in der letzten Zeit einen Fall von Lues hereditaria beobachtet habe. Ich kann das Alter nicht genau angeben — der junge Mann war bereits 17 oder 18 Jahre alt. Genau unter den von WANNER angegebenen Erscheinungen hatte sich die Schwerhörigkeit eingestellt. Die Familienanamnese, der ganze Stimmgabelbefund ließen an der Diagnose keinen Zweifel. Ich wollte nun den Vorredner fragen, ob er ähnliche Beobachtungen gemacht hat bezüglich der Therapie wie ich, daß nämlich die Keratitis auf Jod und Hg meist sehr gut reagiert, während die Schwerhörigkeit unverändert bleibt.

Die Eltern erklären einem eines Tages höchst überrascht: hören kann mein Kind nicht besser, aber es kann viel besser sehen!

Herr EHRENFRIED-Kattowitz: Ich möchte Herrn WANNER darauf hinweisen, daß die Jodtherapie bei diesen Erkrankungen wohl der Schmierkur vorzuziehen ist. Es wird von Augenärzten auch darauf hingewiesen, daß bei Neuritiden die Schmierkur häufig ungünstig wirkt, während die Jodtherapie günstigere Ergebnisse hat. Ich möchte damit erklären, was WANNER auch schon erwähnt hat, daß in manchen Fällen auch nach Schmierkur nicht nur keine Verbesserung, sondern sogar eine Verschlechterung des Gehörs eingetreten war. Ich habe bei der in Frage kommenden Erkrankung besonders günstige Erfolge von Jodipininjektionen gesehen.

Herr WAGENHÄUSER-Tübingen: Das Gebiet der Ohraffektionen bei Lues hereditaria interessiert mich sehr. In Tübingen hatte ich eine große Anzahl von derartigen Fällen zu beobachten Gelegenheit. Ich habe schon im Jahre 1902 eine Dissertation über diesen Gegenstand machen und die Fälle zusammenstellen lassen. Seit dieser Zeit ist noch eine große Reihe von Fällen hinzugekommen. Mich interessiert namentlich die Altersgrenze. Während die größte Anzahl der Individuen bei Auftreten der Ohraffektion das 12. bis 14. Lebensjahr erreicht hat, habe ich in der letzten Zeit 2 Fälle gesehen, bei denen die Ohraffektion in den 20er Jahren aufgetreten ist. Es waren zwei Frauen, bei denen mit 21 und 24 Jahren diese Ohraffektion nach der Keratitis parenchymatosa auftrat. Bei allen Fällen ist Keratitis parenchymatosa vorausgegangen. Ich habe nur einen Fall erlebt, wo die Ohraffektion der Augenaffektion vorausgegangen ist. Das war eine Patientin, bei der die Ohraffektion plötzlich aufgetreten ist mit den Erscheinungen der Labyrinthaffektion. Die Sache war unerklärlich, weil ich von der hereditären Lues in der Familie nichts wußte. Plötzlich trat dann bei ihr die Augenaffektion ein, die ausgesprochene Keratitis. Sie kam in die Augenklinik, und da wurde die Anamnese mit Sicherheit erhoben, daß bei dieser Patientin es sich um hereditär luetische Affektion handelt. Das war der einzige Fall von der großen Anzahl, die ich gesehen, bei der die Ohraffektion der Augenaffektion vorausgegangen ist, während sonst überall die Augenaffektion

primär war und im Anschluß daran nach ein paar Monaten bis zu ein paar Jahren die Ohraffektion folgte.

Herr WANNER-München: Die Wirkung des Quecksilbers auf Keratitis ist immer prompt, während die Einwirkung auf die Gehörorgane gering ist.

---

8. Herr **DENKER** (Erlangen):

Demonstration der neuen BEZOLDschen Ohrmodelle.

M. H.! Prof. BEZOLD, der durch seinen Gesundheitszustand verhindert ist, an unserer Versammlung teilzunehmen, hat mich aufgefordert, seine neuen Ohrmodelle vor Ihnen kurz zu demonstrieren; ich bin dieser Aufforderung um so lieber nachgekommen, als ich mich inzwischen in meiner Klinik von der Nützlichkeit derselben für den Unterricht vor einem größeren Auditorium überzeugen konnte. Während es vor einem kleinen Kreise von Hörern wohl immer das beste bleiben wird, die Präparate selbst zu demonstrieren, sind wir dazu vor einer größeren Zahl von Studierenden, wie wir sie seit dem Inkrafttreten der neuen Approbationsbestimmungen in unseren Vorlesungen sehen, nicht mehr imstande; wir müssen zu vergrößerten Modellen, resp. bei mikroskopischen Präparaten zu dem Projektionsapparat unsere Zuflucht nehmen. Die Modelle, die Sie hier sehen, sind nach Präparaten aus der Münchener Ohrenklinik unter stetiger Kontrolle BEZOLDs von der Künstlerhand des Bildhauers HAMMER in München hergestellt worden. Es war gewiß ein richtiger Gedanke, daß BEZOLD nicht versucht hat, alles Wichtige und Sehenswerte an einem einzigen Modell darzustellen, daß er es zweckmäßiger fand, die Einzelheiten an mehreren Modellen wiederzugeben. An diesem großen Modell sehen sie an einem Schnitt, welcher vertikal zunächst von außen nach innen verläuft, den äußeren Gehörgang in seinem komplizierten Verlauf, dann wendet sich der Schnitt, das Trommelfell intakt lassend, nach vorn innen entlang der Längsachse der Eustachischen Röhre. Nach hinten oben zu werden die mit der Paukenhöhle kommunizierenden Räume sichtbar mit den beiden großen Gehörknöchelchen im Aditus ad antrum. Vom inneren Ohr sieht man die eröffnete Schnecke in ihrer Lage zur medialen Paukenhöhlenwand, das Vestibulum, die halbzirkelförmigen Ka-

näle und den Meatus auditorius internus mit dem Nervus acustico-facialis; auch das Verhältnis des Canalis caroticus und des Bulbus der Vena jugularis zum Gehörorgan tritt gut hervor.

Um die Form und Gestalt der Hohlräume des ganzen Gehörorganes wiederzugeben, hat BEZOLD in dem zweiten Modell einen Ausguß dieser Räume in siebenfacher Vergrößerung herstellen lassen. Dasselbe ist in seine drei Bezirke — äußeres, mittleres und inneres Ohr — zerlegbar, wodurch es ermöglicht ist, die Verhältnisse am Trommelfell und an der lateralen Labyrinthwand resp. der medialen Paukenhöhlenwand zu studieren. Der Ausguß der pneumatischen Zellen ist weggelassen, damit durch dieselben nicht das Labyrinth verdeckt wird.

Das dritte Modell bringt in 20 facher Vergrößerung die Paukenhöhle mit ihrem Inhalt zur Darstellung. In vortrefflicher Weise ist dem Künstler durch eine besondere Technik die Darstellung des Trommelfells gelungen; die Lage der Gehörknöchelchen, ihre Gestalt und Befestigung ist gut zum Ausdruck gebracht, wie wir uns durch Auseinanderklappen der Paukenhöhlenwände überzeugen können. Der Verlauf der Binnenmuskeln, die Bänder und Taschen am Trommelfell und im Aditus treten deutlich hervor, und vor allem läßt sich die Lage und Stellung der Labyrinthfenster und ihr Verhältnis zum Vestibulum und zur Cochlea gut demonstrieren. Abgesehen vom membranösen Labyrinth sind alle wichtigen Details in zutreffender Weise dargestellt, so daß man sich an der Hand der Modelle eine richtige Vorstellung von den anatomischen Verhältnissen des Gehörorganes machen kann. Ich glaube, daß dieselben als eine wesentliche Bereicherung unserer Unterrichtsmittel zu bezeichnen sind, und vor allem für den Unterricht in den Universitätsinstituten aufs wärmste empfohlen zu werden verdienen. Sie sind inzwischen angeschafft worden von den anatomischen Instituten in München, Straßburg, sowie in den Universitätsohrenkliniken in Halle, Rostock, Bern, Basel und Erlangen. Die Modelle haben im Deutschen Museum in München Aufstellung gefunden, von dessen Leitung Prof. BEZOLD aufgefordert war, die Anfertigung zu übernehmen.

9. Herr **Schönemann** (Bern):

Demonstration neuer Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes.

(Mit 8 Tafeln.)

M. H.! Wenn ich heute in unserer Gesellschaft, die vor allen Dingen den Bedürfnissen des Praktikers dienen soll, noch einmal Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes zur Sprache bringe, so leitet mich dabei der Gedanke, daß gerade vom Standpunkt des praktischen Otologen aus für den Ausbau der Anatomie und namentlich für denjenigen der topographischen Anatomie des Ohres nicht zu viel getan werden könne: denn die äußerst komplizierten morphologischen und topographischen Verhältnisse des uns beschäftigenden Organes und die notwendigerweise durch diesen besonderen Umstand bedingten Konsequenzen bei Erkrankung der einzelnen Teile des menschlichen Ohres sind es vor allem, welche dazu zwingen, die Ohrenheilkunde als ein wohlberechtigtes Spezialfach der allgemeinen medizinischen Wissenschaften gewertet zu sehen.

Die Vorstudien zu den Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes, welche ich Ihnen hier in ihrer vollendeten Form zu demonstrieren mir gestatte, führte ich Ihnen, wie Sie sich erinnern wollen, schon im Jahre 1904 bei Anlaß der Versammlung der deutsch. Otolog. Gesellschaft in Berlin vor[1]). Damals zeigte ich Ihnen auch die Schnittserien durch das menschliche Schläfenbein des Erwachsenen und des Neugebornen, auf Grund welcher meine Rekonstruktionsarbeiten unternommen wurden. Bei dem gleichen Anlaß endlich referierte ich Ihnen ausführlich über das technische Vorgehen bei meinen Arbeiten. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei deshalb kurz auf diese Mitteilungen verwiesen und möchte ich nur noch beifügen, daß ich mich auch seither unablässig um die Vervollkommnung meiner Ohrmodelle bemüht habe, indem zahlreiche Schnittserien durch das menschliche Schläfenbein von mir weiterhin angefertigt und deren Studium nicht allein mit Rücksicht auf die Plattenmodelle, sondern besonders auch hinsichtlich der Frage

---

1) Schönemann: Demonstration von Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin 1904.

nach den topographischen Verhältnissen aller das menschliche Gehörorgan und seine Adnexa betreffenden Gebilde verwertet wurde[1]): So darf ich wohl diese meine neuen Plattenmodelle Ihnen vorführen in der Überzeugung, nichts versäumt zu haben, was deren vollständigen Richtigkeit förderlich gewesen wäre.

(Folgt Demonstration: Taf. I—VIII.)

Sämtliche nachstehend beschriebene Modelle liefert, genau nach meinen Angaben hergestellt und von mir kontrolliert das Sanitätsgeschäft M. Schaerrer, A.-G. Bern.

Frl. M. KOEBELE-Heidelberg: Im Anschluß an die demonstrierten Modelle möchte ich ein Modell vorführen, das allerdings an künstlerischer Ausführung mit den ersteren nicht verglichen werden kann. Ich habe es gelegentlich der Bearbeitung der Preisaufgabe aus der Hofrat Moosschen Stiftung auf Wunsch von Herrn Professor KÜMMEL angefertigt. Die Arbeit behandelt die Variationen der durch die Paukenhöhle verlaufenden Weichteilgebilde. Das Modell ist ein Wachsplattenmodell nach einem der bearbeiteten, und zwar einem pathologischen Präparate, an dem eine Otitis media acuta statthatte. Als Ausdruck derselben

---

1) SCHÖNEMANN: Die Topographie des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines. Mit 4 photographischen und 4 lithographischen Tafeln. Wiesbaden, F. Bergmann, 1904. (Preis 20 M.)

Idem: Bestehen Beziehungen zwischen Schläfenbeinform und Konfiguration der Paukenhöhle? Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft in Homburg 1905.

Idem: Die Lage des Trommelfells im Schädel. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte, 1905.

Idem: Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie. Mit 8 Tafeln in Lichtdruck und 5 Figuren im Text. Neue Denkschriften der schweizerischen Gesellschaft für die gesamten Naturwissenschaften. Basel, Georg & Cie., 1906. (Preis 9 Frcs.)

Idem: Über die Berechtigung bei der anatomischen Beschreibung des menschlichen Gehörorganes die wirklichen Lageverhältnisse zu berücksichtigen. Archiv für Ohrenheilkunde 1906.

Idem: Anatomische Bemerkung zur Labyrintheiterung. Verhandlungen der Otologischen Gesellschaft, Wien 1906. (Mit 4 Figuren.)

Idem: Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Stuttgart 1906.

Idem: Atlas des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der topographischen und chirurgischen Anatomie des Schläfenbeines. Mit 50 Tafeln in Lichtdruck und 48 Figuren im Text. Jena, G. Fischer, 1907. (Ins Englische übersetzt von Dr. P. Hay, Sheffield.) (Preis 45 M.)

zeigt es eine Perforation des Trommelfells und in der ganzen Paukenhöhle stark verdickte Schleimhaut. Über die näheren Verhältnisse gibt die demnächst im Druck erscheinende Arbeit Aufschluß.

---

10. Herr POLITZER (Wien):

Über das anatomische Verhalten der Stapesplatte bei der Otosklerose.

POLITZER demonstriert eine Anzahl histol. Präparate von in vivo beobachteten Fällen von Otosklerose, an denen das Übergreifen der Knochenerkrankung von der Labyrinthkapsel auf den Stapes in den verschiedenen Stadien des Prozesses ersichtlich ist. Manche Schnitte durch Labyrinthkapsel und Stapesplatte könnten zur Annahme verleiten, daß die otosklerotischen Veränderungen in der Stapesplatte selbst sich primär entwickeln. Serienschnitte desselben Präparates zeigen indessen stets den unmittelbaren Zusammenhang der Knochenveränderung mit der in der Labyrinthkapsel. Die Präparate POLITZERs zeigen ferner, daß es sich bei der Otosklerose nicht um eine Umwandlung des normalen Knochengewebes in der Labyrinthkapsel, sondern um wirkliche Neubildung handelt, welche das normale Knochengewebe verdrängt und oft über das Niveau der Labyrinthkapsel hervorwuchert. Besonders starke Dimensionen nimmt diese Knochenwucherung beim Übergreifen auf die Stapesplatte an, welche, wie die demonstrierten Präparate zeigen, oft durch eine Knochenplatte ersetzt wird, die das Vielfache der normalen Stapesplatte beträgt.

POLITZER zeigt ferner Präparate, welche unwiderleglich beweisen, daß es sich bei der klinisch typischen Otosklerose, entgegen den Angaben HABERMANNs, der die Knochenveränderung als einen von der Periostlage der Schleimhaut ausgehenden Prozess erklärt, um eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel handelt. Als Gründe führt POLITZER an: erstens, daß in keinem Fall, bei dem der Sitz der Erkrankung die Promontorialwand war, das Fortschreiten des Prozesses von den der Periostlage nähergelegenen Teilen gegen die tieferen Schichten gesehen wurde, die Knochenerkrankung vielmehr dort, wo sie nicht als zirkumskripte Insel in der Labyrinthkapsel vorkommt, sich auf die ganze Dicke der Promontorialwand erstreckt. Daß ferner, wie an einem Präparate gezeigt wird, die Knochenveränderungen

zuweilen an den tieferen Schichten des Promontoriums stärker ausgeprägt sind als in der Höhe der Schleimhaut. Zweitens, weil von POLITZER, JÖRGEN MÖLLER und LINDT zirkumskripte, scharfbegrenzte, neugebildete Knochenherde in der Labyrinthkapsel gefunden wurden, zwischen denen und dem Periost eine normale Knochenlage bestand, und auch MANASSE in einem Falle beiderseits einen isolierten neugebildeten Knochenherd im inneren Gehörgange fand. Endlich fand POLITZER bei der histologischen Untersuchung der typischen Formen nicht die geringsten Veränderungen in der Mittelohrschleimhaut und in deren Periostlage.

Herr G. BRÜHL-Berlin: **Mikroskopische Demonstration zur Otosklerose.** M. H.! Das Präparat, welches ich mir zu demonstrieren erlauben möchte, stammt von einer 63jährigen Frau, die angeblich nach einer Erkältung seit ca. 20 Jahren schwerhörig war, früher mitunter über Ohrensausen wie über Schwindel geklagt hat. Patientin, die wegen Dementia senilis in der Irrenanstalt Dalldorf war, hört nur lautes Schreien dicht am Ohr, Töne der Galtonpfeife überhaupt nicht. Der Trommelfellbefund war negativ, eine genauere Hörprüfung war unausführbar.

Der Tod erfolgte an krupöser Pneumonie.

Makroskopisch zeigte das Gehörorgan normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei vollkommen normaler Mittelohrschleimhaut ausgedehnte Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel; es findet sich ein von der Umgebung scharf abgegrenzter spongiosierter Bezirk in der Promontorialwand, der vor dem Vorhofsfenster begonnen zu haben scheint, die Schneckenspitze völlig umgreift und zur Fixierung der Steigbügelbasis geführt hat. Von diesem Herd völlig getrennt liegt ein zweiter Herd ganz wie in einem von SIEBENMANN beschriebenen Falle (Z. f. O., Bd. 34) in der medialen Wand des inneren Gehörganges, der die Basalwindung der Schnecke umfaßt und den ROSENTHALschen Kanal mit in sich einbezieht; hier findet sich auch eine Atrophie im Spiralganglion und den zugehörigen Nervenfasern. Es handelt sich also auch in diesem wie in den beiden bereits von mir mitgeteilten Fällen von Stapesankylose lediglich um Veränderungen im Knochen, während von einer Erkrankung der Mittelohrschleimhaut nichts zu bemerken ist; zumal gerade der heute demonstrierte charakteristische Fall mit seinem Herd im inneren Gehörgange hat in mir die Ansicht befestigt, daß die Otosklerose nicht das Endprodukt einer Schleimhauterkrankung darstellt.

---

11. Herren SIEBENMANN (Basel) und YOSHII (Tokyo):

Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorganes.

Angeregt durch die an der letzten Pfingstversammlung von WITTMAACK demonstrierten Präparate und durch die seither erschienenen Publikationen des nämlichen Verfassers haben wir eine ähnliche Reihe von Versuchen angestellt. Wir bedienten uns des nämlichen Versuchstieres, modifizierten aber die Schallquellen und deren Anwendung derart, daß dabei die Knochenleitung als besonders wirksamer Faktor nicht in Frage kommt. Die Versuche wurden im physiologischen Laboratorium der Universität unter Leitung von Herrn Prof. METZNER ausgeführt.

Eine anatomisch nachweisbare Schädigung des Gehörganges wurde in allen Fällen erzielt, und zwar in einer Art und Weise, welche für die angewandte Schallquelle stets charakteristisch war.

Zur Verwendung kamen

I. reine Töne:

1. c^5, 2. h^2, 3. Sirene (f^3 bis f^4), 4. Trillerpfeife (ungefähr zwei bis drei Töne in der Nähe fis^4);

II. tiefere unreine Töne (Grundton etwa g);

III. Detonationen.

Die Veränderungen, welche durch die Experimente hervorgerufen wurden, betreffen sowohl das CORTIsche Organ als die Nervenfasern und die Ganglienzellen.

I. Mit den reinen Tönen c^5 und h^2 wurde jeweilen eine ganz bestimmte, aber für jeden Ton charakteristische Strecke der Schneckenskala geschädigt. Bei der Anwendung von c^5 fand sich die schwerste Veränderung in der oberen Hälfte der Basalwindung, bei h^2 eine halbe Windung höher oben.

Mit der Trillerpfeife, welche mehrere höhere Töne umfaßt, wurde ungefähr die ganze untere Hälfte der Schnecke alteriert, mit der Sirene schwere Veränderungen in allen Windungen herbeigeführt; am schwersten leidet die obere Hälfte der Basalwindung. Experimente mit tieferen reinen Tönen konnten aus technischen Gründen leider bis jetzt nicht ausgeführt werden.

Die Schädigung durch die Pfeife besteht in einer anfänglichen Quellung und späterem Verschwinden aller Elemente des CORTIschen Organes. Der Nerv atrophiert ohne vorausgegangene Blähung; in den Ganglienzellen tritt Chromolyse und spätere Atrophie ohne Schrumpfung auf.

Nach der Anwendung der Sirene zeigen sich außerdem noch besondere Veränderungen an der Membrana vestibularis REISSNERI und an der CORTIschen Membran, insofern als erstere sich in unregelmäßiger Weise bläht und letztere stellenweise ausfasert. Die Veränderungen der REISSNERschen Membran zeigen entzündlichen Charakter und treten erst nach sehr langer Anwendung der Sirene auf.

II. Tiefere unreine Töne brachten wir hervor durch Hämmern auf eine im Käfig des Versuchstieres angebrachte Blechtrommel. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen sind viel weniger ausgesprochen als diejenige der vorhergehenden und der nachfolgenden Gruppe. Sie bestehen in Aufquellung der Haarzellen und leichteren Veränderungen der DEITERSschen Zellen und finden sich in der 3. Windung. Die dazu gehörigen Nervenfasern und Nervenzellen dagegen zeigen höchstens hier und da etwas Quellung, in der Regel aber gar keine Veränderungen. Die Basalwindung und die zweite Windung bleibt dabei stets normal.

Aus den Versuchen der Gruppe I und II scheint hervorzugehen, daß je höher der Ton der Pfeife ist, um so tiefer die Schädigung in der Schnecke liegt.

III. Die Detonationsversuche wurden teils mit einer Kinderpistole und bloßen Zündhütchen, teils mit Revolver und Patronen unmittelbar vor der Ohrmuschel ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß schon ein einziger Schuß sofort die schwersten Veränderungen im Ohr hervorzurufen imstande ist. Überhaupt treten die anatomischen Störungen bei dieser Versuchsweise viel rascher und viel ausgesprochener ein als diejenigen bei den beiden anderen Gruppen. Das CORTIsche Organ wird zertrümmert, die CORTIsche Membran bleibt zwar erhalten, wird aber meistens hinaufgeschlagen, die REISSNERsche Membran bleibt unverändert. Der Nerv wird in prägnanter Weise varikös deformiert. Die Ganglienzellen schrumpfen, verlieren das Chromatin, vakuolisieren. Nach öfters wiederholtem Versuch verschwinden das CORTIsche Organ, die Nervenfasern und die Nervenzellen vollständig. Nur bei einem

der 16 Versuchstiere dieser Gruppe fand sich eine Zerreißung des runden Fensters, dagegen bei allen, auch bei den nur einer Kinderpistole ausgesetzten Gehörorganen bestand eine Ruptur des Trommelfells.

Bei den Tieren der I. und II. Hauptgruppe fanden sich im Vorhof die Nervenendstellen sowie die zugehörigen Nerven und Ganglien unverändert. Bei der III. Gruppe (Detonationsversuche) scheinen dagegen Schädigungen vorzuliegen, doch sind dieselben noch nicht genügend untersucht, um hierüber berichten zu können.

Diskussion:

Herr MARX-Heidelberg: Angeregt durch die WITTMAACKschen Untersuchungen habe ich auch versucht, Degeneration im Cochlearisorgane durch Einwirkung von Pfeifentönen verschiedener Höhe zu erzeugen. Ich benutzte hierzu den höchsten und tiefsten Ton der gedackten Pfeifen der BEZOLD-EDELMANNschen kontinuierlichen Tonreihe. Um stets den Ton von derselben Schwingungszahl anzuwenden, ließ ich die Pfeifen durch ein Luftgebläse mit konstantem Druck anblasen. Vermittels der KUHNTschen Staubfiguren wurde die Schwingungszahl bestimmt. Die hohen von mir angewandten Töne hatten eine Schwingungszahl von rund 11100 (etwa f^6), die tiefen von 1900 (etwa h^3). Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen und weiße Mäuse verwandt. Dieselben wurden vier Wochen lang täglich einmal angepfiffen, dann nach vier Wochen getötet. Als Resultat fand ich bei den Mäusen keine sicheren Veränderungen. Der PREYERsche Ohrmuschelreflex war stets auch für die hohen Töne noch vorhanden. Bei den mit tiefen Tönen angepfiffenen Meerschweinchen ebenfalls keine anatomische Veränderung, dagegen bei den mit hohen Tönen angepfiffenen eine zirkumskripte Degeneration des Cortischen Organes vom Übergang der ersten in die zweite Windung. Die Stelle liegt etwas weiter basalwärts als die der WITTMAACKschen Degeneration; es wäre deshalb von großem Interesse, wenn es sich feststellen ließe, welche Schwingungszahlen die Töne der WITTMAACKschen Trillerpfeife haben.

Weiter habe ich auch versucht, Degeneration des Vestibularorganes durch adäquate Reize hervorzurufen. Ich benutzte hierzu einen Rotations- und einen nach Art der chemischen Schüttelapparate konstruierten Schaukelapparat. Bei dem ersteren drehten sich die Tiere um eine vertikale Achse, bei den letzteren wurden sie um eine Horizontale hin und her geschaukelt und zwar etwa zweimal in der Sekunde. Die Tiere wurden täglich 6 Stunden längere Zeit hindurch — bis zu drei Monaten — mit den Apparaten bewegt. Außer einer leichten Benommenheit nach den Versuchen war nichts pathologisches zu bemerken. Der Drehnystagmus verändert sich nicht. Die mikroskopische Untersuchung des Vestibularorgans ergab keinerlei sichere Veränderungen.

Herr SCHEIBE-München: Versuche in dieser Art sind immer sehr interessant; aber wenn sie nicht mit den Veränderungen beim Menschen überein-

stimmen, müssen wir das berücksichtigen. Die ersten Versuche mit der Pfeife u. dgl. stimmen ganz gut überein mit den histologischen Untersuchungen von HABERMANN an Kesselschmieden; aber die zweite Versuchsreihe mit den Schüssen stimmt mit dem, was wir klinisch am Menschen beobachten — pathologisch-anatomisch haben wir noch keine Erfahrung — nicht überein. Die Schützenschwerhörigkeit, die am Scheibenstand entsteht, ist klinisch ganz scharf charakterisiert, und zwar ist das nur ein Ausfall der hohen Töne bei auffallend gutem Gehör für tiefe Töne und auch für Sprache. Bei Schützenschwerhörigkeit kann im Galtonpfeifchen ein Ausfall bestehen bis 5,0 und mehr, und dabei kann die Sprache 6 m weit gehört werden. Bei Schützen, die rechtsseitig schießen, tritt die Schwerhörigkeit am linken Ohr auf und umgekehrt. Wenn wir nach HELMHOLTZ die hohen Töne in die Basis der Schnecke verlegen, so ist der Unterschied zwischen den SIEBENMANNschen Experimenten und der klinischen Erfahrung ein großer, und ich möchte zu bedenken geben, ob diese Experimente nicht zu schroff sind, wofür auch spricht, daß das runde Fenster eingerissen ist; beim Menschen ist das nicht anzunehmen.

Herr SIEBENMANN-Basel: Trotz den entschiedenen klaren Resultaten, die wir mit der Anwendung der kontinuierlich wirkenden Pfeife erzielt haben, möchte ich doch noch keine weitergehenden Schlüsse ziehen. Daraus, daß beim Schießversuch die Veränderungen in der Kuppel weniger ausgesprochen sind als in der Basis, möchte ich noch nicht den Schluß ziehen, daß das Hörvermögen deshalb hauptsächlich in den tieferen Lagen leiden müßte. Es würde das allerdings eine Stütze sein für die HELMHOLTZsche Theorie; SCHEIBE aber nimmt an, daß sie schon bewiesen ist. (Zwischenruf SCHEIBE: Am Kesselschmied ist sie bewiesen.)

Von einer solchen Grundlage allein möchte ich nicht ausgehen; hier ist mit weiteren Experimenten einzusetzen und fortzufahren. Vor allem hätten wir gern auch mit tieferen Tönen Versuche dieser Art angestellt; aber man braucht dabei kolossale Wassermassen und belästigt die Umgebung empfindlich.

Herr HEGENER-Heidelberg: Ich habe bei meinen Galtonpfeifenversuchen Beobachtungen gemacht. Es ist mir vorgekommen bei 10000 Schwingungen, nachdem ich einen ganzen Abend damit gearbeitet, daß ich für 36 Stunden vollkommen taub wurde und hohes Ohrensausen bekam. Nach 36 Stunden hörte es ziemlich plötzlich auf und seitdem ist das Gehör wieder unverändert. Da Unhörbarkeit vorhanden war, mußte ich die Experimente mit dem Ohr zunächst vollständig aussetzen.

Herr KÖRNER-Rostock: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er bei seinen Versuchstieren durch die Schalleinwirkung auch Veränderungen an den Nervenendstellen im Vorhofbogengangapparate gefunden hat. Die menschliche Pathologie führt uns zu der Ansicht, daß der Vorhofbogengangapparat mit dem Hören nichts zu tun hat, während HENSEN bekanntlich an der alten gegenteiligen Meinung festhält. Solche Experimente wie die von dem Herrn Vortragenden und vorher von WITTMAACK angestellten geben uns die Möglichkeit, auch diese Frage, zum mindesten für das betreffende Versuchstier, zu entscheiden.

Herr SIEBENMANN-Basel: Bei Anwendung von Pfeifen, Sirenen, Blechtrommeln wurde nichts bemerkt im Vestibulum, aber nach dem Schuß, da haben sich Auftreibungen des Nerven gezeigt. Wir werden die Sache weiter fortführen.

Vorsitzender: Ich möchte zu KÖRNER bemerken, daß ein starkes Argument gegen die akustische Funktion der Ampullen und des Vestibulum spricht: das ist, daß bei Taubstummen in der Tat neben Zerstörungen in der Ausbreitung des Cochlearis normale Befunde in der Ampulle und im Vestibulum sich gefunden haben. Ich glaube nicht, daß wir erwarten dürfen, eigentliche Hörfunktionen in den Endorganen am Vestibulum und in den Ampullen zu finden; ich glaube das Ausgeführte spricht dagegen.

Herr KÖRNER-Rostock: Das sind retrospektive Betrachtungen bei Taubstummen gewesen; bei neuen Experimenten sollte man aber immer von neuem systematisch darauf achten, um endlich die Sache zur Klarheit zu bringen, sonst kommen die Physiologen immer wieder mit der alten Behauptung.

---

12. Herren SIEBENMANN (Basel) und YOSHII (Tokio):

Präparate von zirkumskripter Labyrinthitis.

Bei der anatomischen Untersuchung der Gehörorgane von Meerschweinchen, welche Herr YOSHII zu seinen akustischen Versuchen verwendet hatte, fand sich ein Exemplar, welches ein besonderes Interesse verdient. Dasselbe zeigte nämlich eine Mittelohreiterung mit:

1. einem älteren Herd an der runden Fensternische und in der anstoßenden untern Hälfte der tympanalen Skala der Basalwindung und

2. einem frischeren Entstehungsherd in den oberen $1^1/_2$ Windungen der Schnecke.

Die mittleren zwei Windungen sind an den meisten Stellen normal geblieben trotz diesen Einbrüchen von zwei Seiten her.

Dieses Intaktbleiben des mittlern Schneckenabschnittes erscheint uns auch deshalb interessant, weil das Tier während den letzten 100 Tagen vor seiner Tötung täglich dem Einfluß der Sirene ausgesetzt worden war, eines Instrumentes, welches in dieser Strecke der Skala die Nervenelemente bei den nicht an Mittelohreiterung leidenden Kontrolltieren innerhalb der angegebenen Versuchszeit vernichtet hat.

Die beiden Einbrüche sind keine ganz frischen mehr; derjenige, welcher am runden Fenster erfolgte, ist sogar ganz ausgeheilt und an beiden Stellen finden sich Knochenneubildungen, welche darauf schließen lassen, daß die betreffenden Veränderungen zum Mindesten mehrere Wochen alt sind. Der Fall kann also weder pro noch contra HERZOG verwendet werden, um so weniger als dieser Autor ausdrücklich betont, daß zwar jede Labyrinthitis zu völliger Aufhebung der Hörfunktion führen müßte, daß aber mehr oder weniger ausgedehnte Restitution der Funktion eintreten könne. Unser Präparat beweist nur, das mitten zwischen zwei Einbruchstellen ein recht ausgedehntes Stück der Schneckenskala mit ihrem Nervenapparat von schweren Schädigungen verschont bleiben und in späteren Stadien ein normales anatomisches Bild selbst in den feinsten Details bieten kann.

Diskussion:

Herr WITTMAACK-Jena: Zur Ergänzung dieser Demonstration und der an sie geknüpften Ausführungen möchte ich anführen, daß wir gar nicht so selten Tiere — speziell Meerschweinchen — finden, die auf Schalleindrücke sehr schlecht reagieren. Wenn wir die Schläfenbeine solcher Tiere systematisch untersuchen, finden wir allermeist Eiterungen im Mittelohr. Ich habe auch eine große Reihe von Schläfenbeinen solcher Tiere untersucht und ganz analoge Befunde wie an dem demonstrierten Präparat erheben können. Zuweilen ist die Miterkrankung des Labyrinthes eine viel intensivere, so daß wir dann bei besonders weit fortgeschrittenen Prozessen die einzelnen Gebilde desselben nicht mehr differenzieren können, und anstatt der Schnecke oder des Vestibulum Knochenmassen finden, aus denen nur noch ein kümmerlicher Rest des Gehörnerven vorragt. Zwischen diesen Endstadien und den Anfangsstadien des Übergreifens der Eiterung auf das Labyrinth, zu denen ja auch das vorliegende Präparat gehört, gibt es selbstverständlich verschiedene Übergangsstadien.

Auch die Eiterung im Mittelohr bietet manches Interessante und Beachtenswerte, vor allem insofern, als sie nicht von vornherein sich gleichmäßig über die gesamte Mittelohrschleimhaut ausbreitet, sondern an scharf umschriebenen Stellen — Nischen, zystischen Abschnürungen oder dergl. — zu beginnen scheint. Ich habe speziell ein Schläfenbein im Auge, bei dem dies außerordentlich deutlich zu erkennen war. Nur an einem ganz umschriebenen Bezirk, in einer abgesackten Partie der Schleimhaut — einem vereiterten Zystensack vergleichbar — fand sich ein Eiterherd und zwar an der Schneckenspitze gelegen, von dem aus die Eiterung auf die Schnecke überzugreifen begann; ganz ähnlich wie in dem hier demonstrierten Präparat.

Einige Male habe ich sogar zu Lebzeiten der Tiere bereits die Miterkrankung des Vestibularapparates diagnostiziert und zwar an dem höchst charakteristischen Schiefkopf. Ich untersuchte dann die Schläfenbeine und fand

stets eine Eiterung im Mittelohr, meist beiderseits. Wenn ich dann weiter die rechte mit der linken Seite verglich, zeigte sich, daß auf der einen Seite eine Affektion des Labyrinthes vorlag, während auf der anderen dasselbe intakt war. Ich kann jetzt aus dem Kopf nicht sagen, ob bei nach links verdrehtem Kopf das rechte oder das linke Labyrinth erkrankt war, aber stets war bei einseitiger Erkrankung des Labyrinthes der Kopf nach einer bestimmten Seite verdreht.

Im ganzen verfüge ich zurzeit über ca. 20 Schläfenbeine mit solchen Eiterungsprozessen im Ohr, zu deren Beschreibung ich bisher aus äußeren Gründen nicht gekommen bin. Da ich aber auch der Meinung bin, daß die pathologischen Befunde manches Interessante bieten, gedenke ich bald ausführlicher hierüber zu berichten.

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich möchte bemerken, daß eine ganze Reihe von Präparaten, die Herr YOSHII machte in der Absicht, nur ganz tadellose normale Präparate zu erhalten, uns in interessanter Weise zeigten, wie postmortal ungemein leicht sich mehr oder weniger schwere Schädigungen des Labyrinths in Form von scheinbar intra vitam entstandenen pathologischen Veränderungen schon sehr rasch nach dem Tode einstellen, und wie schwer es ist, solche Veränderungen richtig zu taxieren. Ein Felsenbein, das unmittelbar nach dem Tode mit Formalin ganz richtig behandelt worden ist, zeigt oft schon ganz gewaltige Plasmakugeln auf und zwischen den Zellen des CORTIschen Organs, Veränderungen in der Lage der REISSNERschen Membran und auch in dem Nervenganglion. Nur diejenigen Präparate, die so erhalten wurden, daß das chloroformierte lebende Tier vom Herzen resp. den großen Gefäßstämmen injiziert wurde, fielen tadellos aus.

---

13. Herr FERDINAND ALT (Wien):

Demonstration mikroskopischer Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Die ersten Präparate entstammen einem 16jährigen Knaben, dessen Krankheitsdauer vom Beginne der ersten Symptome bis zum Exitus letalis nur 9 Tage währte. Die Präparate zeigen den Befund einer Neuritis interstitialis purulenta des Nervus cochleae, Nervus vestibularis und Nervus facialis sowie einer frischen eiterigen Entzündung in der Schnecke, im Vorhof, in den Bogengängen und in der inneren Trommelhöhlenwand.

Am meisten ergriffen erweist sich der Nervus cochleae, der im perineuralen Bindegewebe, aber auch interstitiell massige eiterige Infiltrate zeigt. Auch im Ganglion spirale sind die peripheren Anteile von einem fibrinös eiterigen Exsudate durchsetzt.

Viel weniger ergriffen ist der Ramus vestibularis und der Nervus facialis.

In der ganzen Schnecke finden sich wandständige Eitermengen, stellenweise zu kompakten Massen vereinigt. Das CORTIsche Organ ist fast vollständig destruiert, nur an manchen Stellen ist noch der Sulcus spiralis internus mit einzelnen Epithelresten zu konstatieren. Die erhalten gebliebenen Teile der REISSNERschen Membran und der Lamina spiralis membranacea sowie das Ligamentum spirale sind von Eiterkörperchen durchsetzt. Die häutigen Bogengänge sind von Eiter vollständig erfüllt, die Bogengangsepithelien sind geschwunden, die Basalmembran noch erkennbar. Im perilymphatischen Raume der Bogengänge ist teils Eiter, teils Blut vorhanden. Das Lumen der Ampullen ist mit Eiter erfüllt, die Epithelien sind zerstört, die Basilarmembran ist erhalten. Im Vestibulum sind ganz ähnliche Verhältnisse vorhanden, nur die Basilarmembran ist erkennbar. Der Eiterungsprozeß hat auf das Mittelohr übergegriffen. Der Stapesring und die Fossula fenestrae rotundae sind mit Eiter erfüllt, die Labyrinthwand des Mittelohres bedeckt eine dünne Schichte eiterigen Exsudates, die Schleimhaut ist von Leukozyten durchsetzt. Die Membrana tympani secundaria ist nekrotisch, außen und innen von eiterigem Exsudate bedeckt.

Die zweiten Präparate, welche von einem 18jährigen jungen Manne stammen, der nach 59tägigem Spitalsaufenthalte und 67 Tage währender Krankheitsdauer starb, zeigen einen Befund, entsprechend dem Ausgange einer eiterigen Labyrinthentzündung mit nahezu vollkommener Zerstörung des häutigen Labyrinths und Neubildung gefäßreichen Bindegewebes und sowohl beginnender als vollendeter Verknöcherung der Schnecke, des Vorhofes und der Bogengänge.

Die eiterige Infiltration tritt ganz in den Hintergrund gegenüber dem neugebildeten Bindegewebe und der Knochenneubildung, welche mit Ausnahme eines zystenartigen Hohlraumes im Vestibulum das ganze Lumen des knöchernen Labyrinthes erfüllt.

Die Knochenneubildung erfüllt die Bogengänge so sehr, daß sich am Querschnitte die betreffenden Stellen gegenüber dem kompakten Knochen des Schläfebeines nur durch die spongiöse Anordnung der Bälkchen unterscheiden.

Neben der Knochenneubildung ist auch Knochenresorption vor sich gegangen, namentlich an der knöchernen Wand des

Schneckenkanales und im erweiterten Meatus auditorius internus, der von nekrotischem Knochen begrenzt wird.

Vom häutigen Labyrinthe sind nur stellenweise Reste erhalten, so vom Saccus endolymphaticus. Der Stapesring ist von bindegewebigen Strängen erfüllt; an Stelle der Platte findet sich neugebildetes Bindegewebe. Die Membrana tympani secundaria ist als selbständige Formation nicht zu erkennen und ist im neugebildeten Bindegewebe untergegangen.

Die dritten Präparate, welche von einem 21 jährigen Arbeiter stammen, dessen Krankheitsdauer 61 Tage betrug, sind weniger charakterisiert durch eiterige Infiltration, auch nicht durch Knochenneubildung oder Bindegewebsneubildung des Labyrinthes, sondern durch eine vollständige Zerstörung und bindegewebige Degeneration des Nervenendapparates im ganzen Labyrinth.

Die Epithelzellen des Sulcus spiralis internus sind nicht mehr nachweisbar, die Papilla basilaris fehlt vollständig, die REISSNERsche Membran ist eingesunken und größtenteils mit der Unterlage verlötet, die CORTIsche Membran ist mit der Basalmembran verwachsen. Der Sacculus ist in einen Bindegewebsstreifen umgewandelt. Das Epithel des erweiterten Utriculus ist nicht auffindbar. Die Wand der knöchernen Bogengänge ist vielfach ausgezackt infolge von Knochenresorption, welche auch am erweiterten Meatus auditorius internus nachweisbar ist.

Stapesring und Fossula fenestrae rotundae sind von neugebildetem Bindegewebe mit weiten Gefäßen erfüllt. Die Membrana tympani secundaria ist durch einen mit Bindegewebe und neugebildetem Knochen erfüllten Spalt vollständig vom Mittelohre abgeschlossen.

---

14. Herr **MARX** (Heidelberg):

Schädigungen des Ohrlabyrinthes durch Strahlenwirkung.

M. H.! EWALD hat im Jahre 1905 in der physiologischen Gesellschaft in Marburg Tauben demonstriert, die nach Einbringung von kleinen Glaskügelchen mit Radiumbromid in die Ohrkapsel typische Labyrinthsymptome zeigten. Er hatte mehrere Stunden lang das Radium in der Ohrkapsel gelassen, darauf waren die

Symptome einige Tage später aufgetreten. EWALD vermutet, daß die Erscheinungen durch eine Lähmung der nach seiner Ansicht flimmernden Sinnesepithelien durch die Bestrahlung hervorgerufen sind. Ich habe nun eine größere Reihe von Versuchen an Tauben vorgenommen, hauptsächlich um durch nachträgliche anatomische Untersuchung festzustellen, ob durch die Radiumbestrahlung morphologische Veränderungen im Ohrlabyrinth hervorgerufen werden. Ich verwandte zu meinen Versuchen eine kleine Glaskapillare, die 4 mg Radiumbromid enthielt. Dieselbe wurde nach Eröffnung der Ohrkapsel dem knöchernen Labyrinth in der Gegend des Foramen communicans aufgelegt, und eine Stunde lang an dieser Stelle gelassen. Die Operation ist wenig eingreifend und mit keiner wesentlichen Blutung verbunden. In den nächsten Wochen und Monaten nach der Bestrahlung zeigten die Tiere vollständig normalen Befund, erst nach Verlauf von durchschnittlich $^1/_2$ Jahre traten plötzlich Labyrinthsymptome auf, besonders die typische Kopfverdrehung, wie sie nach einseitiger Labyrinthexstirpation sich findet. Die nunmehr vorgenommene mikroskopische Untersuchung hatte einen überraschenden Befund. Bei der enorm langen Latenzzeit lag es, nach den bisherigen Erfahrungen über Radiumwirkungen, nahe, zu erwarten, daß die Erscheinungen durch sekundäre Veränderungen, Blutungen, Bindegewebswucherungen usw. verursacht würden. Von alledem ließ sich nichts nachweisen. Das knöcherne Labyrinth zeigte vollkommen normalen Befund. Auch in der Gegend des Foramen communicans war nichts abnormes nachweisbar. Ebenso war das häutige Labyrinth in seiner Form und Architektur unverändert. Dagegen fand sich eine hochgradige Degeneration des Sinnesepithels der maculae und cristae acusticae. In einzelnen Fällen ist dieselbe so hochgradig, daß von einem Epithel überhaupt nichts mehr nachweisbar ist und der Bindegewebestock vollkommen nackt in die Ampulle hineinragt. Bei anderen Präparaten findet man noch einen niedrigen Saum von platten, undeutlich begrenzten Epithelzellen, die schollige Gebilde und Vakuolen enthalten. Die Cupulae, resp. die Otolithenmembranen sind abgelöst und finden sich mehr oder weniger gut erhalten frei im Lumen der Ampullen resp. der Säckchen. Diese Degeneration tritt erst nach Verlauf von Monaten nach der Bestrahlung rasch auf, wie die Untersuchung von Tieren ergibt, die in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation, bevor sich Labyrinthsymptome bemerkbar machten, getötet wurden. Sonstige Ver-

änderungen, besonders auch der Blutgefäße und kleinzellige Infiltrationen sind nicht vorhanden. Der Nervus vestibularis mit seinen Verzweigungen, ebenso die dazu gehörigen Ganglien zeigen keine sicheren Abweichungen vom Normalen. — Die Cochlea mit ihrer Papilla basilaris und lagenae sind ebenfalls normal. Ebenso der Nervus cochlearis und seine Ganglien. — In dem Kleinhirn und der Medulla oblongata sind gleichfalls pathologische Veränderungen nicht nachweisbar.

Das Resultat der Untersuchungen ist zusammengefaßt demnach folgendes: Nach einer einmaligen einstündigen Bestrahlung des Ohrlabyrinths mit Radium treten nach einer Latenzzeit von durchschnittlich einem halben Jahre Labyrinthsymptome auf. Dieselben sind verursacht durch eine selektive Zerstörung des Sinnesepithels der maculae und cristae accusticae.

Therapeutisch könnte vielleicht die Methode bei Vestibularerkrankungen verwertet werden.

Weiter habe ich auch Versuche an Meerschweinchen mit Radiumbestrahlung vorgenommen. Die Technik ist hier eine etwas kompliziertere. Es wurde nach einem Hautschnitte direkt vor der Ohrmuschel die knöcherne Wandung der sog. vorderen Nebenhöhle teilweise entfernt und die Radiumkapillare durch diese Öffnung der Spitze der Schnecke direkt aufgelegt und hier ebenfalls eine Stunde gelassen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Versuchsserie ist noch nicht vollständig abgeschlossen. Bei einem Tiere, bei dem der PREYERsche Ohrmuschelreflex nach einer Latenzzeit von vier Monaten plötzlich nur noch für hohe Töne angedeutet war, ergab die Untersuchung eine starke Knochen- und Bindegewebswucherung an der Spitze der Schnecke. Ich glaube, daß diese Veränderung durch die mechanische Schädigung durch das Glasröhrchen hervorgerufen ist.

Außerdem findet sich jedoch im Bereiche aller Schneckenwindungen eine vollständige Degeneration des CORTIschen Organes. Dasselbe ist in einen flachen Epithelhügel umgewandelt, wie ihn WITTMAACK bei seinen Degenerationen durch Schalleinwirkung beschrieben hat. Die Membrana Corti ist diesem Epithelhügel fest aufgelagert. Der Nervus cochlearis zeigt die kolbigen Veränderungen, die WITTMAACK als beginnende Degeneration deutet. Der Nervus vestibularis und seine Endorgane sind hier normal. Zahlreiche vergleichende Untersuchungen mit

mechanischer Zerstörung der Schneckenspitze ergaben nie ein ähnliches Bild. Im Gegenteil ist hierbei die Resistenz des CORTIschen Organes auffallend, das auch nach ausgedehnter Zerstörung in den restierenden Schneckenteilen nach Monaten noch gut erhalten ist. — Ich glaube deshalb mit Sicherheit annehmen zu können, daß die gefundene Degeneration des CORTIschen Organes durch die Radiumbestrahlung verursacht ist. —

Anhangsweise erwähne ich noch, daß ich auch Versuche mit Röntgenstrahlen angestellt habe. Dieselben haben bis jetzt noch kein eindeutiges Resultat ergeben und ich behalte mir vor, später darüber zu berichten.

(Demonstration von Diapositiven, Mikrofarbenphotographien und mikroskopischen Präparaten.)

---

15. Herr Dr. ERICH RUTTIN (Wien):

Zur Frage der Ektasie des Ductus cochlearis.

Ich zeige Ihnen hier mehrere Präparate, die im Zusammenhalt mit der nebenstehenden Tabelle, welche eine große Reihe verschiedenartiger von mir histologisch untersuchter Fälle betrifft, annähernd ein Bild von der Bedeutung der Ektasie des Ductus cochlearis geben.

Das erste Präparat stammt von einem Hunde, bei dem auf dem rechten Ohre die Schnecke vom Promontorium aus eröffnet wurde. Das Tier war anscheinend nach der Operation taub, indem es sich stets nach links umwandte, gleichgültig, ob man ein Fleischstück (während dem Tiere die Augen verbunden waren) auf der rechten oder linken Seite zu Boden fallen ließ. 24 Tage nach der Operation Exitus und zwar einige Stunden nach einer zu anderem Zwecke vorgenommenen Operation am Schläfelappen.

Das Präparat verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dozenten Dr. SCHÜLLER.

Am Präparate sieht man, daß durch die Abmeißelung des Promontoriums nur die Basalwindung eröffnet wurde. Diese hat sich bis auf den Ductus cochlearis fast vollständig mit Bindegewebe erfüllt, dabei den Ductus cochlearis durch Depression der REISSNERschen Membran stark komprimiert. In den übrigen

Windungen sieht man den Ductus cochlearis ektasiert und zwar so, daß die REISSNERsche Membran in ihrer jetzigen Lage zu ihrer früheren Lage sich verhält wie der Bogen zu seiner Sehne. Diese Wölbung der REISSNERschen Membran kann man sich bei einer mäßigen Beweglichkeit derselben als möglich vorstellen, ohne daß die Ansatzpunkte derselben verschoben oder die REISSNERsche Membran wesentlich gedehnt ist.

Dieses Präparat zeigt also, daß die Kompression des Ductus cochlearis an einer Stelle (vielleicht nur bei gleichzeitigem Abfluß der Perilymphe) eine innerhalb bestimmter Grenzen mögliche Ektasie des Ductus cochlearis hervorruft.

Im Gegensatze dazu finden wir bei den entzündlichen Ektasien eine weit über dieses Maß hinausgehende Vorwölbung der REISSNERschen Membran mit Verschiebung ihrer Ansatzpunkte. Die Ektasie ist im Schnitte allenthalben gleichmäßig, sie ist wenigstens im histologischen Bilde gewöhnlich nur in der ersten Hälfte der Basalwindung vorhanden und nimmt bis zur Umbiegungsstelle derselben kontinuierlich ab. In den übrigen Windungen ist meist Kollaps des Ductus cochlearis zu sehen. So weit die Ektasie reicht, kann man im perilymphatischen Raum der Skala vestibuli eine Exsudatschwarte nachweisen.

Diesen Bildern entspricht wohl folgende Entstehungsweise: Durch den Eiterherd im Mittelohr wird zunächst eine entzündliche Erkrankung des Labyrinthes induziert, welche eine Ektasie des Ductus cochlearis zur Folge hat. Durch Senkung des in der nächsten Nähe des induzierenden Herdes, d. h. an der Innenseite der Stapesplatte entstehenden dichten Exsudates auf die schon ausgebuchtete REISSNERsche Membran bildet sich über derselben und ihr fest anliegend eine Exsudatschwarte, welche die REISSNERsche Membran im histologischen Bilde in ihrer abnormen Lage erhält. Diesem Bilde entsprechend zeige ich Ihnen die Präparate Nr. 2, 3 und 4. Ich besitze jedoch noch einige Präparate, die im wesentlichen mit Nr. 4 übereinstimmen.

Das zweite Präparat stammt von einem Manne, der schon seit langem an rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung litt. Seit einigen Tagen akute Exazerbation, reichlicher Ohrenfluß, Abnahme des Hörvermögens, Schwellung hinter dem Ohre. Die Untersuchung ergab Cholesteatom, Hörweite für Flüstersprache ad concham; links normales Gehör. Kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen. Bei der Operation fanden sich mehrere

große Sequester, die auch Stücke der lateralen Labyrinthwand enthielten, doch ließ sich während der Operation nicht entscheiden, ob das Labyrinth eröffnet ist. Beim Auskratzen brach das Promontorium ein, daher breite Eröffnung und Auskratzung des Labyrinthes; Abfluß von klarem Liquor. Am nächsten Tage rotatorischer Nystagmus stärksten Grades nach links, zwei Tage später Exitus letalis. Obduktionsbefund: Thrombophlebitis der Sinus cavernosus mit anschließender Thrombose des Sinus transversus bis zum Torcular diffuse eiterige Meningitis.

Das histologische Präparat zeigt die erhaltene Basalwindung (alles übrige ist durch die Operation zerstört). In derselben ist der ganze perilymphatische Raum mit einem bald lockeren, bald dichteren Fibrinnetz ausgefüllt. Der Ductus cochlearis maximal ektasiert, mit frischem eiterigem Inhalt. Nirgends Organisation.

Da man wegen der breiten Eröffnung des Labyrinths mit Zerstörung seines Inhaltes bis auf die Basalwindung nicht annehmen kann, daß die Ektasie erst nach der Operation entstanden ist, andererseits aber im Exsudat nirgends Organisation nachweisbar ist, so läßt sich die Entstehung der Ektasie auf wenige Zeit beschränken, wahrscheinlich fiel sie mit der Exazerbation zusammen. Der klinische Befund unterscheidet sich von HERZOGS Fällen nicht, anscheinend bestand Taubheit, der Vestibularapparat war aber erregbar, da erst nach Zerstörung des Labyrinthes die typischen Ausfallserscheinungen auftraten.

Es handelt sich hier also um eine wenige Tage alte Labyrinthitis serofibrinosa, aber anscheinend nicht tuberkulöser Natur.

Es ist ja sehr wahrscheinlich, daß der Unterschied zwischen Labyrinthitis serofibrinosa (die bei tuberkulösen Otitiden häufiger ist) und Labyrinthitis suppurativa (die bei genuinen Otitiden häufiger ist) nicht in dem spezifischen Erreger liegt, sondern in den mechanischen Verhältnissen. Es scheint jede langsam durch die Labyrinthwand greifende Entzündung (die man am besten als induzierte Labyrinthitis bezeichnen könnte) zur Ektasie des Ductus cochlearis zu führen, während die durch die Labyrinthwand durchbrechenden Eiterungen sogleich zur Zerstörung des Ductus cochlearis führen. Für diese Behauptung spricht auch nebenstehende Zusammenstellung von 23 von mir histologisch untersuchten Fällen von Labyrintheiterungen, wovon eine Anzahl aus der Sammlung des Herrn Hofrates POLITZER stammen:

Die Kombination:

Frische Veränderungen im Labyrinth, Einbruchspforte, Zerstörung des Ductus cochlearis war 8 mal vorhanden.

Die Kombination:

Frische Veränderungen im Labyrinth, alte Veränderungen im Labyrinth, Einbruchspforte, Zerstörung des Ductus cochlearis 3 mal.

Die Kombination:

Frische Veränderungen im Labyrinth, alte Veränderungen im Labyrinth, Einbruchspforte, Ektasie des Ductus cochlearis 3 mal.

Die Kombination:

Nur alte Veränderungen im Labyrinth, Einbruchspforte, Zerstörung des Ductus cochlearis 5 mal.

Die Kombination:

Nur alte Veränderungen, keine Einbruchspforte, Ektasie des Ductus cochlearis 1 mal.

Die Kombination:

Nur frische Veränderungen, keine Einbruchspforte, Ektasie 3 mal.

Die Kombination frische Veränderungen allein, Einbruchspforte und Ektasie kam überhaupt nicht vor, da es offenbar in diesen Fällen sogleich zur Zerstörung des Ductus cochlearis kommt.

Diese induzierte Labyrinthitis scheint allerdings vor allem bei tuberkulösen Mittelohreiterungen vorzukommen, wie dies schon die HERZOGschen Befunde beweisen. Bei Tuberkulose scheint aber oft auch ein direkter Durchbruch denselben Effekt zu zeitigen, wie das langsame Übergreifen der Entzündung durch die nicht zerstörte Labyrinthwand.

So zeige ich Ihnen im Fall Nr. 3 einen solchen Durchbruch, durch die untere Zirkumferenz des Ringbandes mit Senkung des Eiters längs der inneren Labyrinthwand und Bildung einer Schwarte auf der offenbar früher schon stark ektasierten REISSNERschen Membran. Die Ektasie der REISSNERschen Membran reicht auch in diesem Falle in der Schnecke typisch bis zur Umbiegungsstelle der ersten Halbwindung, während in den übrigen Windungen Kollaps des Ductus cochlearis besteht. Nebenbei bemerkt, besteht in diesem Falle auch eine Bindegewebs- und

Knochenwucherung in der Scala tympani bei intakter runder Fenstermembran. Ein Zeichen, daß auch vom runden Fenster eine induzierte Labyrinthitis entstehen kann. Ob in diesem Falle vielleicht diese schon eine Ektasie hervorgerufen hat, will ich dahin gestellt sein lassen.

Das Präparat betrifft das eine Ohr eines beiderseits vollständig tauben, hochgradig tuberkulösen Mannes, der angeblich nicht an Schwindel gelitten haben soll, von dem weitere Daten jedoch fehlen.

Das Präparat Nr. 4 stammt von einem etwa 21 jährigen Manne mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom beiderseits. Rechts Hörweite ø, links 5,6 m für Konversationssprache und $^1/_2$—1 m für Flüstersprache. WEBER nach links. Kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen. Einige Tage später ausgesprochene meningitische Erscheinungen. Er war vollständig taub und hatte starken rotatorischen Nystagmus nach rechts, heftigen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, fiel konstant nach rechts, einen Tag später Exitus an diffuser eiteriger Meningitis.

Auf der linken Seite sieht man im Präparate einen akuten Eitereinbruch mit Zerstörung der häutigen Gebilde, auf der rechten Seite mächtige Ektasie des Utriculus, Sacculus, nur in der ersten Hälfte der Basalwindung auch des Ductus cochlearis. Im perilymphatischen Raum ein dichtes derbes bindegewebiges Septum vom ovalen Fenster in der Verlaufsrichtung der REISSNERschen Membran gegen die Schneckenspindel ziehend.

In diesem Präparate handelt es sich nicht mehr um eine frische, sondern um eine alte abgelaufene induzierte Labyrinthitis, denn die Exsudatschwarte ist nicht nur derb und organisiert, sondern es finden sich darin sogar neugebildete Knochenbälkchen. Wir haben keinen Anhaltspunkt hier an eine Tuberkulose zu denken, eher könnte man annehmen, daß es sich um eine Cholesteatomtaubheit (SIEBENMANN, NAGER) handelt. Dieses Präparat demonstriert ebenfalls die früher ausgesprochene Ansicht der Entstehung und Erhaltung des Ductus cochlearis im histologischen Bilde.

16. Herr F. R. NAGER (Basel):

Über die Bildung von Labyrinthsequester bei Mittelohrkarzinom.

(Mit 1 Tafel und 2 Figuren im Text.)

Unter den Erkrankungen des Gehörorganes, die zu Sequesterbildung oder Nekrose des ganzen Labyrinthes oder einzelner Teile führen, finden sich am häufigsten verzeichnet Scharlach, Tuberkulose und Cholesteatom. Daß auch das Mittelohrkarzinom ätiologisch dafür in Frage kommt, möchte ich mir an Hand einer derartigen seltenen Beobachtung zu demonstrieren erlauben.

Schon in der Anamnese unseres Patienten K. Karl finden sich eine Reihe von familiären Degenerationszeichen. Er ist 18 Jahre alt (NB. der jüngste unter den beobachteten Ohr-Karzinomkranken!). Die Mutter starb im 17. Puerperium, sie war sehr schwachsichtig; acht Kinder sind gestorben, eines davon an Tuberculosis pulmonum, ein anderes an einem Ohrleiden. Fünf Geschwister sind schwachsichtig. Patient selbst ist das 16. Kind. Sein Ohrleiden begann rechts mit vier Jahren im Anschluß an „Rotsucht", es trat Eiterung und Schwerhörigkeit auf; nach einem Jahr wurde auswärts die Radikaloperation mit retroaurikulärer Öffnung ausgeführt. Die Otorrhoe dauert jedoch an. Seit drei Wochen traten Schmerzen und vermehrte Sekretion auf, zugleich wurden Schwellung der Narbe sowie Granulationen im Meatus und in der retroaurikularen Öffnung beobachtet. Unter dem Verdacht einer malignen Neubildung wurde Patient am 31. Jan. 1905 in unsere Klinik aufgenommen, wo er bis zu seinem Tode, 10. Nov. 1905, nach 10monatlicher Krankheitsdauer, verblieb.

Aus dem Status heben wir hervor: Kyphoskoliotische Wirbelsäule mit Hühnerbrust, eigentümliche Fingerstellung, die an die Hände bei Arthritis deformans erinnert — Seehundflosse —. Augen: (Prof. HOSCH) beiderseits Linsenluxation mit Irisschlottern, Reste der Pupillarmembran in Form von Pigmentstaub auf der Linsenkapsel sichtbar. Sehschärfe rechts = $^{5}/_{30}$, links = $^{5}/_{20}$ bei H. 6,0. Gebiet des ganzen rechten Facialis leicht aber deutlich paretisch. Rechtes Ohr: Retroaurikulär findet sich eine vorgetriebene Narbe, die in Antrumhöhe einen 5 Cts.-Stückgroßen scharfrandigen Defekt aufweist, aus welchem leichtblutende

Granulationen hervorquellen. Auch der rechte Meatus externus ist von solchen Massen gänzlich ausgefüllt, daneben fötides Sekret; das Spritzwasser fließt teils durch die retroaurikuläre Öffnung, teils durch die Nase ab. Linkes Ohr: Marginaler Defekt der hinteren Trommelfellhälfte, Labyrinthwand weiß epidermisiert, trocken.

Hörprüfung:

H. { 10 cm für Flüstersprache, 20 cm für Konversationssprache bei offenem und geschlossenem Ohr
50 cm für Flüstersprache }

WEBER-SCHWABACH $a^1 + 9$ n. links lat. RINNE $a^1 \begin{cases} -\vartheta \\ -8 \end{cases}$

Untere Tongrenze $\begin{cases} e^1 \\ D \end{cases}$ Obere Tongrenze $\begin{cases} 11{,}2 \\ 3{,}8 \end{cases}$ GALTON-EDELMANN.

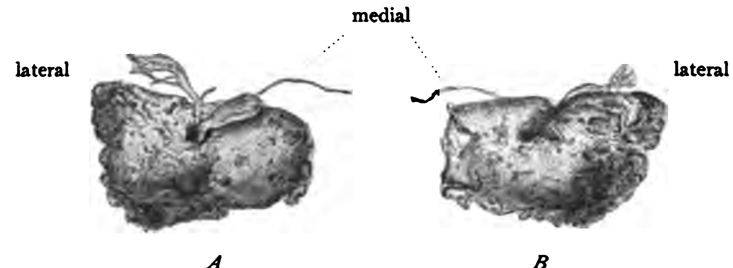
Vestibularapparat: Kein spontaner Nystagmus (Kalorischer Nystagmus damals noch nicht geprüft). Eine 10malige Umdrehung auf das rechte Ohr ergibt einen ganz leichten Nachnystagmus nach links. Drehung nach links löst ebenfalls ganz leicht Nachnystagmus aus.

Bei der ersten Operation im Februar 1905 wurde eine große Höhle im Antrum und Warzenfortsatz freigelegt, die mit Tumormasse gefüllt war. Nur in der Spitze des Warzenfortsatzes fanden sich noch deutliche Cholesteatommassen. Die Labyrinthwand war als flache Knochenwand ohne Fenster und Nischen zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß ein typisches, rasch wachsendes Plattenzellenkarzinom vorlag. Aus der weiteren Kranken- oder Leidensgeschichte heben wir hervor, daß nach einiger Zeit eine vollständige Fazialislähmung eintrat; es wurde noch ein Versuch zur radikalen Entfernung gemacht, doch zeigte sich bereits ein Übergang auf die Dura. Bald entstanden Lymphdrüsenmetastasen, Senkungen, Pyocyaneuseiterungen, Phlegmonen etc. Eine Röntgenbestrahlung war ohne Erfolg. Vorübergehend wurden Blutungen aus der Karotisgegend beobachtet mit neuralgischen Schmerzen im Trigeminus. Der Exitus erfolgte unter meningitischen Symptomen.

Die Obduktion ergab ein Karzinom der rechten Schädelhälfte mit Schwund des Os petrosum und temporale, des Proc. mastoid. dextr., des Clivus occipit. dextr., dazu Pachy- und Leptomeningitis fibrinosa und purulenta, Carcinomatosis durae matris et

lymphogland. colli etc. An Stelle des rechten Felsenbeins bestand ein Detritus von Tumormassen und Eiter; darin wurde ein an der Dura lose haftendes Gewebsstück entdeckt, bei dessen mikroskopischer Untersuchung sich ergab, daß inmitten des Tumors ein Labyrinthsequester lag.

Bei der makroskopischen Untersuchung (cf. Fig.) zeigte das fragliche Gewebsstück eine unregelmäßig walzenförmige Gestalt von den Maßen 30:19:14 mm, die Oberfläche ist rauh granuliert



Ansicht des Sequesters: *A* von vorn, *B* von hinten. (Natürl. Größe.)

ohne Details einer Labyrinthwand. Auf der Hinterfläche kommt aus einer trichterförmigen Öffnung — dem Rest des Meat. auditor. intern. — ein feines Bündel von Bindegewebe oder Nerven. Eine ähnliche Einsenkung auf der oberen und vorderen Seite entspricht etwa annähernd dem Verlauf des N. facialis quer durch das Felsenbein.

Die mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten ergibt, daß in einer Schale von Karzinom ein größerer Knochenkern liegt, der aus der knöchernen Schnecke und einem Teil des Vorhofes besteht. Die dem Tumor anliegenden Knochenbezirke zeigen lebhafte lakunäre Arrosion durch Osteoklasten. Im Tumorgewebe, das den typischen Aufbau von Alveolen mit Hornperlen und vielen Kapillaren zeigt, finden sich reichliche nekrotische Knochenpartikel, aber keine Reste des Mittelohres, des absteigenden Fazialiskanales oder der Bogengänge. Die Einmündungsstelle der letzteren in das Vestibulum bilden die Einbruchspforten des Karzinoms in den Vorhof, der demnach eine Reihe von Fisteln aufweist.

Das Lumen des Vorhofes ist vollkommen mit Tumormasse und Hornperlen gefüllt, die sich durch die erweiterten Nervenkanäle auch in den inneren Gehörgang hinein erstrecken. Als einziger Rest der Gehörknöchelchen findet sich die Stapesplatte

in situ, aber ohne Ringband. Eine besondere Einbruchsstelle liegt auch am Boden des Vorhofes; sie führt zugleich in die Ampullargegend des hinteren Bogenganges und in die Basalwindung der Schnecke. Es ist die gleiche Stelle, die als Ausbruchsstelle — oder Kloake — bei Felsenbeinen von Meningitistaubstummheit bekannt ist. Die Nervenendstellen fehlen vollkommen sowie auch alle Reste des häutigen Labyrinthes.

Eigentümliche Bilder zeigen die Schneckenschnitte. Beide Skalen sind mit grobfaserigem fibrösem Bindegewebe gefüllt, in welchem, besonders in der unteren Windung, reichliche Knochenbalken liegen. Dazwischen sind viele zystische Blut- und Lymphräume eingelagert. Die Spindel ist durch die neugebildete Knochenmasse deformiert und tritt, wie auch die Lamina spiralis ossea, nur durch ihre intensive Blaufärbung hervor. Die Knochenkörperchen des neugebildeten Knochengewebes sind groß und gut gefärbt, die Balken tragen Osteoblastensäume, oder die Bindegewebsfasern gehen direkt in die Knochenfasern über. An zwei Stellen ist die Schneckenkapsel vom Karzinom durchbrochen: an der Spindel und an der Basis; aber auch hier widersteht das Endost auffallend lange dem Krebsgewebe. Die runde Fenstermembran ist noch im Tumor nachweisbar. Die Gegend der Apert. interna des Aquaed. cochleae ist mit Bindegewebe gefüllt; über dem Trichter liegt eine Knochenplatte, ähnlich wie bei den Befunden der Cholesteatomtaubheit. An der Stelle, wo das Karzinom im Lumen der Skalen liegt, fehlen die Knochenbalken. Von der häutigen Schnecke ist nichts mehr erhalten, jedoch liegen in den Kanälen der Spindel inmitten fibrösen Bindegewebes noch eine Anzahl von atrophischen und degenerierten Ganglienzellen; ebenso finden sich noch einige atrophische Nervenfasern in welliges Bindegewebe eingebettet in dem aus dem Fundus meatus hervorragenden Bindegewebszuge der bei der makroskopischen Untersuchung erwähnt wurde. Auch vom Nervus vestibularis sind ähnliche Reste vorhanden. Neben den erwähnten Bluträumen in den Skalen sind in der Spindel und selbst im Nerv noch einzelne Blutgefäße erhalten.

Wenn wir aus den histologischen Befunden einen Rückschluß auf die Pathogenese dieser Veränderungen machen sollen, so läßt sich wohl annehmen, daß das Carcinom primär im Mittelohr entstanden ist. Die in diesen Fällen ausnahmslos beobachtete chronische Mittelohreiterung bestand auch hier mit der Bildung

von Cholesteatom; letzteres war noch in der Spitze des Warzenfortsatzes nachzuweisen. Es folgte der Übergang auf die Spongiosa des Felsenbeines inkl. Fazialiskanals (daher während der Beobachtung Eintreten der Fazialisparalyse), bis schließlich das Labyrinth isoliert in den Tumormassen lag. Hierdurch wurden die Bogen gänge, und später auch die Schneckenkapsel eröffnet, es erfolgte der Einbruch ins Vestibulum und die Auffüllung derselben mit Krebsgewebe. Die Veränderungen in der Schnecke sind aber nach unsern heutigen Kenntnissen nicht für Karzinom spezifisch, sondern entsprechen dem Spätstadium einer vorausgegangenen Labyrinthreizung; der Prozeß ist als chronische Labyrinthitis fibrosa et ossificans aufzufassen. Ob diese Befunde auf eine frühere Labyrinthitis zurückgehen und eine gleiche Pathogenese haben wie diejenigen bei Cholesteatomtaubheit oder als Folge des karzinomatösen Labyrintheinbruchs aufgetreten sind, läßt sich jetzt mit Sicherheit nicht mehr entscheiden. Das reichliche Vorhandensein von Osteoblasten scheint für die letztere Annahme zu sprechen.

Die Sequestrierung des Labyrinthes ist in diesem Falle nur langsam vor sich gegangen und hat im Augenblicke des Exitus wohl noch nicht ihr Ende erreicht. Das erklärt die relativ gute Gefäß- resp. Blutversorgung, welche ihrerseits die normale Färbbarkeit der Zellelemente bzw. der Knochenkörperchen bedingte. Es liegt demnach keine vollkommene Nekrose, noch kein toter Sequester vor uns, sondern ein weit vorgeschrittenes Stadium des Sequestrierungsprozesses.

In der Literatur über Mittelohrkarzinome [vgl. KRETSCHMANN (A. f. O., Bd. XXIV), KÜMMEL (Verh. d. D. O. G. 1897), MANASSE (Verh. d. D. O. G. 1898), TREITEL (J. f. O., Bd. XXXIII), POLITZER (Lehrbuch)] finden sich nur zwei Beobachtungen, die mit der vorliegenden einige Ähnlichkeit haben. KRETSCHMANN zitiert die Mitteilung von MATHEWSON, wo sich bei der Autopsie das Labyrinth in der Neubildung, bloß am Nerven hängend, losgelöst fand. MANASSE (loc. cit.) hat bei der mikroskopischen Untersuchung seines zweiten Falles ähnliche Bilder durch die Schnecke erhalten. Er führt sie auf eine chronische Periostitis zurück und bringt das Karzinom nur indirekt damit in Zusammenhang.

Erklärung der Abbildung auf Tafel IX.

Schnitt durch die Schneckenspindel des Labyrinthsequesters. Vergrößerung der Kontur ca. 1 : 17½. Ausführung bei 1 : 40.

Die Labyrinthkapsel zeigt überall lakunäre Arrosion durch den umgebenden Tumor, in der Gegend der Spitze besteht nur noch das Endost; Vestibulum mit Karzinomgewebe gefüllt. Stapesplatte in situ erhalten; beide Skalen enthalten Bindegewebe und Knochenbalken; die Lamina spiralis ossea darin noch zu erkennen.

---

17. Herr HUGO FREY (Wien):

Untersuchung von Gehörorganen Anenzephaler.

Die Klasse von Mißbildungen, die unter dem Namen von Hemizephalie, Pseudenzephalie oder Anenzephalie in verschiedenen Entwicklungsgraden bekannt ist, gehört zu den relativ häufigsten Mißbildungen menschlicher Früchte überhaupt. Sie hat schon seit langer Zeit das Interesse der pathologischen Anatomen geweckt, und auch bei verschiedenen Tierspezies sind analoge Mißbildungen beschrieben worden.

Das Schädelskelett ist bei dieser Mißbildung stets in der auffallendsten Weise verändert, aber trotzdem ist die Aufmerksamkeit auf die Veränderung der Gehörorgane erst seit kurzer Zeit gelenkt worden. Insbesondere sind vollständige Untersuchungsbefunde, die nicht nur die makroskopischen, sondern auch die histologischen Veränderungen betreffen, spärlich, und da überdies gerade in den letzten Jahren die Pathogenese der Anenzephalie wieder in interessanter Weise zur Diskussion gekommen ist, erschien es mir zweckmäßig, das Material, das ich zur Verfügung hatte, zu untersuchen und darüber zu berichten.

Von histologisch und makroskopisch vollständigen Untersuchungen liegen bisher nur folgende vor:

Den ersten Fall verdanken wir HABERMANN[1]), über einen zweiten Fall konnte ich[2]) berichten. Seitdem hat HABERMANN[3])

---

1) HABERMANN, Über Veränderungen des Gehörorganes bei der Anenzephalie. Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift für LUCAE. Berlin 1905.

2) HUGO FREY, Bildungsfehler des Gehörorgans bei der Anenzephalie. Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut. Festschrift für OBERSTEINER, Bd. XVI, 1907.

3) HABERMANN, Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Hemizephalie. Festschrift für HANS CHIARI, 1908.

neuerlich zwei Fälle publiziert und SELIGMANN[1]) Präparate eines derartigen Falles demonstriert. Da ich nun selbst über zwei weitere Fälle verfüge, scheint mir das Material groß genug, um einer etwas allgemeineren Betrachtung zur Grundlage dienen zu können.

Schon aus den früheren Mitteilungen von VERAGUTH, ZINGERLE und ALEXANDER, bei welchen Autoren wir einiges über unser Thema finden, geht hervor, daß gewisse makroskopische Veränderungen in der Konfiguration des Schläfenbeines bei der Anenzephalie typisch sind. Diese Veränderungen sind übersichtlich dahin zu charakterisieren, daß wir die Pars squamosa auf eine niedrige und aufgewulstete Leiste reduziert vorfinden, daß hingegen die Pyramide eine nicht immer unbedeutende Verstärkung und Vergrößerung erfährt, währenddem in der Pars tympanica eine dem normalen Zustande sogar vorauseilende Wachstumsentwicklung stattfindet. Auf gewisse Abnormitäten in der Stellung dieser Teile wird später noch zurückzukommen sein. Zwei Abbildungen des Schläfenbeines meines ersten Falles demonstrieren diese Veränderungen.

In seinem ersten Falle, der das rechte Gehörorgan eines Anenzephalen betraf, fand HABERMANN folgendes: Der innere Gehörgang zeigt eine auffallend dicke Duraauskleidung, die von weiten dünnwandigen Gefäßen durchzogen war. Ebensolche fanden sich auch in großer Anzahl zwischen den Faserbündeln des Nervus acusticus, innerhalb dieses einzelne Haufen von Nervenzellen. Der Fazialis zeigte normale Verhältnisse. Die Schnecke ist in allen Durchmessern kleiner, die Basilarmembran und das Ligamentum spirale inserieren im Bereiche der mittleren Windung zum größeren Teile nicht an der äußeren Wand, sondern an der Zwischenwand zwischen unterer und mittlerer Windung. Die Lamina spiralis ossea endet schon im Bereiche der mittleren Windung, auch fehlt die knöcherne Begrenzung der oberen gegen die untere Windung, so daß Scala vestibularis der unteren mit der Scala tympani der oberen Windung sich vereinigen. Im Canalis spiralis zahlreiche Gefäße und wenige aber gut entwickelte Ganglienzellen. Das CORTIsche Organ sowie der feinere Bau des vestibularen Sinnesapparates waren in allen Teilen normal, nur die Nervenfasern waren zum Teil nicht nachweisbar, zum

---

1) SELIGMANN, Münchener Medizinische Wochenschrift 1907, S. 2304.

Teil ergaben sie keine Markscheidenfärbung. Die Paukenhöhle ist viel geräumiger als sonst und enthält atypische Ausbuchtungen. Die Nische des runden Fensters endet blind im Knochen. Gehörknöchelchen und Trommelfell zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

In meinem ersten Falle, von dem ich soeben die Konfiguration des linken Schläfebeines zeigte, ergab die Untersuchug folgendes:

Die Ohrmuscheln waren auffallend verbreitert und zeigten eine DARWINsche Spitze. An der vorderen oberen Fläche der Pyramide springt der frontale Bogengang nur als ein flacher Wulst vor, eine Fossa subarcuata fehlt.

An dem zur histolog. Untersuchung verwendeten rechten Gehörorgan konnten an einer Schnittserie folgende Veränderungen festgestellt werden: Die Trommelhöhle ist wesentlich vergrößert, ihr sukkulentes Schleimhautpolster von zahlreichen weiten und strotzend gefüllten Gefäßen durchsetzt. Die anderen Teile des Mittelohrs und das Ganglion geniculi des Fazialis zeigen vollständige Ausbildung. Die Membran des runden Fensters ist stark verdickt. Das knöcherne Labyrinth zeigt keine groben Mißbildungen. In den Stämmen des Akustikus und Fazialis verlaufen zahlreiche erweiterte Gefäße, innerhalb des Akustikusstammes liegen spärliche Ganglienzellen als Rudimente des Ganglion Scarpae.

Die vestibularen Apparate wie auch das CORTIsche Organ sind vollständig erhalten, das Ganglion spirale zeigt eine wesentliche Verminderung seiner Zellen.

Hatten frühere Befunde die Vermutung aufkommen lassen müssen, daß sich bei der Anenzephalie stets schwere Mißbildungen des Gehörorganes einstellen, und daß insbesondere die nervösen Anteile desselben gar nicht oder nur gehemmt zur Entwicklung kommen, wie ja auch im HABERMANNschen Falle eine schwere Mißbildung der Schnecke vorhanden war, so belehrte mich mein eben geschilderter erster Fall darüber, daß alle Anteile des Gehörorgans bei der Anenzephalie ihr volles Entwicklungsziel nahezu erreichen können und daß nur die charakteristische Eigentümlichkeit der Gefäßneubildung im inneren Gehörgang einen regelmäßigen und auffälligen Befund darstellt.

In seiner neuerlichen Publikation macht uns HABERMANN mit 2 weiteren Fällen bekannt. Das eine Ohr des ersten Falles zeigte im Mittelohr wieder die auffällige Weite der Paukenhöhle,

zahlreiche Gefäße und einen Verschluß des runden Fensters. Sonst normale Verhältnisse. Der innere Gehörgang zeigt wiederum die charakteristische Gefäßneubildung. Im Ramus vestibularis liegen zahlreiche Ganglienzellen. Die Form der Schnecke ist unregelmäßig, der Modiolus reicht nur bis in die mittlere Windung. Die Ganglienzellen im Ganglion spirale undeutlich. Auch die Lamina spiralis ossea ist nur unvollständig ausgebildet. Auf dem linken Ohre fand sich eine Kommunikation des inneren Gehörganges mit der basalen Schneckenwindung, verschiedene Unregelmäßigkeiten in der Lage und Insertion der REISSNERschen Membran und schwerere Mißbildungen im Bereiche der Bogengänge. Das ovale Fenster durch ein Knochenblatt verschlossen.

In seinem zweiten Falle, von dem nur ein Gehörorgan genau untersucht werden konnte, sind im wesentlichen analoge Veränderungen. Die Schnecke besteht nur aus einer halben Windung, der Vestibularapparat ist im wesentlichen unverändert, in der Trommelhöhle fällt die außerordentliche Größe von Hammer und Amboß auf, das runde Fenster ist knöchern verschlossen.

Aus seinen Befunden schließt HABERMANN, daß die Teile, die dem Hörbläschen in seiner ersten Anlage entsprechen, Utriculus und Aquäductus vestibuli, gut entwickelt sind, während die späteren verschiedene Störungen zeigen. Die Verlagerungen im Bereiche des inneren Ohres, sowie die Veränderungen im Mittelohr führt er auf eine Hemmung des Längenwachstums zugunsten des Wachstums in die Breite zurück und glaubt, daß diese Veränderungen schon zu einer Zeit entstanden sein müssen, in der der Hyalinknorpel der ursprünglichen Labyrinthkapsel noch nicht gebildet war, also wahrscheinlich schon in den ersten sechs Lebenswochen, wenigstens in dem einen seiner Fälle, und sagt, daß „durch die infolge der Nichtentwicklung des Gehirns aufgetretene Formveränderung und Entwicklungshemmung der Knochen der Schädelbasis die Entwicklung des inneren Ohres, teilweise durch Druck gehemmt wurde, teilweise auch durch Verschiebung und Lageveränderung der einzelnen Teile des inneren Ohres höhergradige Störungen bewirkt wurden".

Von meinen beiden neuen Fällen wurde wiederum wie in meinem ersten Falle je ein Gehörorgan zur makroskopischen und je eins zur histologischen Untersuchung reserviert.

In dem einen Falle zeigte sich wieder die typische plumpe Konfiguration des Knochens und eine auch schon von HABER-

MANN bemerkte Abweichung im Verlaufe des Fazialis, der oberhalb des Gehörganges durch eine offene Rinne zog. Der Annulus tympanicus ist mit dem Petrosum bereits vollständig verwachsen und seine Schenkel sind breiter, als es sonst dem Zustande eines neugeborenen Individuums entsprechen würde. Die Nerven des inneren Gehörganges sind sehr schwach entwickelt und insbesondere der Akustikus von weiten Subduralräumen und zahlreichen ektatischen Gefäßen durchsetzt. In ihm liegen nur spärliche, aber wohl ausgebildete Ganglienzellen. Das Ganglion geniculi des Fazialis ist intakt. Das häutige Labyrinth ist in allen seinen Teilen vollständig vorhanden. Im Bindegewebe der Cristae acusticae verlaufen spärliche Nervenfasern. Die Epithelien der vestibularen Apparate sind zum Teil weniger gut konserviert, aber doch an vielen Stellen wohl entwickelt. An der knöchernen Schnecke fehlt eine eigentliche Schneckenspindel, es ist bloß eine Achse der basalen Windung vorhanden und von dieser ausgehend eine viele Gefäße führende Knochenspange, die gegen die Kupula hin führt und keinem normalen Bestandteile der Schnecke analog zu setzen ist. Die Lamina spiralis ossea ist nur in der Basalwindung vorhanden. Der Ductus cochleae besteht nur aus 1 1/2 Windungen. Nur die basale ruht auf einer eigenen Membran, während die letzte halbe Windung bloß peripheriewärts an die Wand der Schnecke befestigt ist. Der Hauptanteil des Schneckenraumes wird daher durch einen großen perilymphatischen Raum eingenommen. Eine abgegrenzte Scala vestibuli kommt nirgends zustande. Die REISSNERsche Membran ist stark eingesunken. Die letzte Halbwindung des Schneckenkanales bläschenförmig aufgetrieben. Eine CORTIsche Membran ist nicht mehr nachweisbar, an ihrer Stelle finden sich fädige wie geronnen aussehende Massen. Vom Epithel des CORTIschen Organs sind die Pfeiler, Stützzellen, sowie die HENSEN- und CLAUDIUSschen Zellen nachweisbar, Haarzellen nicht auffindbar, an ihrer Stelle liegen zahlreiche tropfen- oder kugelförmige, gut färbbare Gebilde. Nervenfasern sind im Bereiche der Papilla basilaris gar nicht, in der Lamina spiralis und in der Schneckenspindel nur in geringer Zahl vorhanden. Im Ganglion spirale liegen vereinzelte, aber normal aussehende Ganglienzellen zwischen erweiterten Gefäßen und größeren Mengen von Fettzellen.

Sämtliche Bestandteile des Mittelohres sind ausgebildet. Hammer und Amboß wesentlich in die Länge gezogen. Der Stapes zeigt eine interessante Mißbildung; er besitzt eine nur zum Teil gegen die Labyrinthwand abgegrenzte Fußplatte, während der hintere untere Quadrant dieser Platte direkt in das Labyrinth synostotisch übergeht. Die beiden Schenkel des Stapes sind nach hinten abgebogen und verkrümmt. Vom vorderen Stapesschenkel geht eine Knochenspange über die Platte hinweg zum hinteren Schenkel und verläuft dabei diagonal zur Längsrichtung der Fußplatte.

Die demonstrierten Abbildungen sind nach einer plastischen Rekonstruktion aus der Schnittserie hergestellt. Das runde Fenster ist von einer Knochenspange, die hinter demselben entspringt, bedeckt, die Membrana tympani secundaria besteht deutlich aus zwei Blättern, die nur in der Mitte aneinander liegen, während peripheriewärts Bindegewebe in zum Teile mächtigen Lagen den Raum zwischen ihnen ausfüllt.

Mein nächster Fall zeigte bei der makroskopischen Betrachtung neuerdings den Fazialkanal oberhalb des inneren Gehörganges nach oben defekt. Die Vorderfläche der Pyramide ist durch ein Knochenblatt überdeckt, das auch die vordere Wand des Canalis caroticus und der Paukenhöhle bildet, und an das sich der Annulus tympanicus anlegt.

Die histologische Untersuchung zeigte eine normale Ausbildung des Vestibularapparates, hingegen ist die Kochlea stark verschoben, und zwar in der Art, daß ihre Achse nicht senkrecht auf der Basis steht, sondern mit ihr einen spitzen, lateralwärts offenen Winkel bildet. Nur zwei Schneckenwindungen sind vorhanden. Durch die Verschiebung der Schneckenachse tritt eine besondere Länge des Ductus reuniens hervor. Der innere Gehörgang ist sehr eng, der Fazialis sehr schmächtig; er zeigt nur vereinzelte Ganglienzellen im Ganglion geniculi. Das Ganglion vestibulare ist sehr schön entwickelt, das CORTIsche Organ und das Ganglion spirale zeigen ebenfalls eine gute Ausbildung. Der Ductus endolymphaticus liegt mit seinem proximalen Ende noch dem Utrikulus an und reicht nur mit seinem distalen Ende gerade noch an die Pyramidenoberfläche. Der Hauptsache nach liegt er in der Pyramide selbst.

Wenn wir die früheren Befunde über das Anencephalenohr betrachten, so mußten wir zur Ansicht kommen, daß schwere

Mißbildungen des Gehörorgans hier die Regel sind. Durch den ersten Fall HABERMANNs, der gleichzeitig der erste genau untersuchte Fall war, wurde es klar, daß wenigstens im Bereiche des Mittelohres normale Verhältnisse bestehen können. Aber auch hier waren noch schwere Veränderungen im Bereiche der knöchernen Schnecke verzeichnet, währenddem die Sinnesepithelien vollständig entwickelt, die Nerven wenigstens zum Teil zur Ausbildung gelangt waren.

Mein erster Fall zeigte, daß gröbere Veränderungen vollständig fehlen können, und daß höchstens eine Hypoplasie der Ganglien des Gehörorgans aufzufinden sei, währenddem die späteren HABERMANNschen und meine neuen Fälle wieder schwerere Veränderungen im Bereiche der knöchernen Labyrinthkapsel aufwiesen. Allen Fällen gemeinsam ist tatsächlich nur die typische Difformität der Schläfebeine, die Erweiterung der Mittelohrräume, die Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße im inneren Gehörgange, in der Schneckenspindel und im Schleimhautpolster des Mittelohres, wobei bemerkt werden mag, daß überhaupt vom kaudalen gegen das kraniale Körperende ansteigend, bei dei Anencephalen eine pathologische Zunahme des Gefäßwachstums immer gefunden wird (Zingerle).

Zweierlei scheint mir aber aus diesen Befunden hervorzugehen: Die Veränderungen im Bereiche der knöchernen Schneckenkapsel, wie auch die — sei es immer, sei es nur gelegentlich vorhandenen — Veränderungen im Mittelohre sind zweifellos, wie ich in Übereinstimmung mit HABERMANN hervorheben möchte, sekundärer Natur, d. h. sie sind bedingt durch die eigentümliche Formation der Schädelbasis des Anencephalus, die ja im ganzen eine Tendenz zum Breitenwachstum und zur Verdichtung des Knochengewebes zeigt.

Anders verhält es sich mit den Veränderungen im Bereiche des nervösen Apparates und des häutigen Labyrinthes.

Wenn man die Theorien über die Pathogenese der Anencephalie verfolgt, so begegnet man ganz verschiedenen Erklärungsversuchen. Eine der ältesten und heute noch populären ist die von GEOFFROY ST. HILAIRE aufgestellte Theorie der Entwicklungshemmung. Er nimmt an, daß aus irgend einem Grunde ein Stillstand in der Entwicklung des Nervensystems stattfinde, und meint weiterhin, und mit ihm auch einzelne andere Autoren, daß infolge der Abwesenheit des zentralen Nervensystems und

als Ausdruck trophischer Störungen die Entwicklung der peripheren Sinnesapparate zurückgeblieben sei, wobei insbesondere auch eine gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Teile des Embryo während der Entwicklung vorausgesetzt werden müsse.

Gegen diese Theorie sprechen gewichtige Einwände, hauptsächlich der, daß bei einer wirklichen Entwicklungshemmung das Monstrum solche Veränderungen aufweisen müßte, die einem normalen Stadium der Frucht entsprechen; tatsächlich aber gibt es kein Stadium in der Entwicklung, welches der anencephalen Mißbildung auch nur einigermaßen entsprechen könnte.

Andererseits ist das Argument der trophischen Abhängigkeit der peripheren Sinnesapparate vom Zentralnervensystem heute ohnedies nicht mehr verwertbar. So viele Argumente auch für eine solche trophische Abhängigkeit im ausgebildeten Individuum während des extrauterinen Lebens sprechen, so häufig ist der experimentelle Nachweis gelungen, daß während der embryonalen Entwicklung die peripheren Teile sich auch selbständig und unabhängig vom Zentralnervensystem ausbilden können.

Eine andere Theorie, welche die Mißbildungen auf amniotische Stränge und Verwachsungen zurückführt, ist deshalb anfechtbar, weil es noch nicht gelungen ist, den Nachweis solcher amniotischer Stränge beim Anenzephalus zu führen. Dieselben müßten zumindestens nur temporär bestanden haben und wieder spurlos verchwunden sein.

Nun zeigen die in den letzten zwei Jahrzehnten in größerem Maßstabe durchgeführten histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems solcher Früchte, daß, wenn auch an Stelle des Gehirns ein cystischer Hohlraum oder eine schwammige blutreiche Masse sich befindet, doch zahlreiche Elemente des Zentralnervensytems vorhanden sind, und zwar solche, die schon einer ziemlich vorgeschrittenen Entwicklungsstufe entsprechen. So findet man gut entwickelte Ganglienzellen, Nervenfasern, nicht nur die Spinalganglien, selbst die basalen Ganglien des Großhirns in einzelnen Fällen mehr oder weniger gut entwickelt, und es ist deshalb die Annahme gestattet, daß es sich hier nicht um eine Hemmungsbildung und um ein Stehenbleiben auf einer gewissen Entwicklungsstufe handelt, sondern um ein Zugrundegehen einer bereits vorgeschrittenen Ausbildungsstufe, um eine regressive Metamorphose des Zentralnervensystems.

Ein französischer Autor, RABAUD[1]), der eine größere Anzahl von Anenzephalen untersucht hat, bemerkt als typische Vorkommnisse die Zunahme der pialen Blutgefäße und die Verdickung ihrer Wände sowie auch eine gleichmäßige Verdickung der Pia mater des Gehirns und des verlängerten Markes, und er kommt auf Grund dieser und anderer Erscheinungen zu dem Schlusse, daß wir im Anenzephalus den Ausgang einer während des intrauterinen Lebens ablaufenden Meningitis vor uns haben. Den Einwand, daß derartige Ausgänge der Meningitis uns sonst nicht bekannt sind, erledigt RABAUD so, daß er sagt: Im extrauterinen Leben führt die Meningitis bei einem bestimmten Punkte angelangt zum Tode, da die lebenswichtigen Zentren funktionsuntüchtig wurden, so daß wir die anatomische Abheilung einer derart ausgebreiteten Meningitis niemals beobachten. Da aber der Fötus in bezug auf seine Ernährung und Respiration nicht von seinem zentralen Nervensystem abhängt, kann die Zerstörung dieser Zentren für ihn bis zu einem gewissen Grade gleichgiltig werden. Tatsächlich sind ja die anenzephalen Früchte extrauterin, wenn überhaupt, so nur auf kurze Zeit lebensfähig.

Es kann demnach der meningitische Prozeß einen viel längeren Verlauf nehmen und dementsprechend anatomische Bilder hervorrufen, die uns sonst unbekannt bleiben. Interessant ist, daß eine derartige Idee schon von MORGAGNI geäußert wurde, der die Ursache der Anenzephalie in einem entzündlichen Hydrozephalus suchte.

Daß die Neubildung von Gefäßen im inneren Gehörgang, deren starke Füllung, die Erweiterung der perineuralen Lymphräume, die Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße im Bereiche des Mittelohrs zumindest nicht gegen einen entzündlichen Ursprung sprechen, kann wohl keinem Zweifel unterliegen.

Ohne mich hier zu weit in Theorien vorzuwagen, möchte ich doch folgendes festhalten: Die an den Gehörorganen aufgefundenen Veränderungen, im übrigen auch die an der Retina von anderen Autoren beschriebenen, zeigen, daß wir in bezug sowohl auf die sekundären Veränderungen in den knöchernen Abschnitten wie auch in bezug auf die essentiellen Veränderungen im Bereiche des nervösen Anteiles des Gehörorgans die verschie-

---

1) ETIENNE RABAUD, Pathogénie de la Pseudencephalie et de l'Anéncephalie (Méningite foetale). Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1905, Bd. XVIII, S. 345 ff.

densten Stadien finden, woraus der Schluß erlaubt sein muß, daß diese Veränderungen zu verschiedenen Zeiten entstanden sind. Wenn HABERMANN damit Recht hat, daß die Veränderungen der knöchernen Labyrinthkapsel zu einer Zeit eingesetzt haben müssen, wo sie noch hyalinknorpelig war, so dürften sie eben da, wo Schnecke und Bogengangsapparat in ihrer äußeren Form intakt sind, wie in meinem ersten Falle, später eingetreten sein, und wir hätten es dann mit einer Mißbildung zu tun, die zu ganz verschiedenen Zeiten einsetzend, im Bereich des Gehörorgans graduell abgestufte Veränderungen hervorruft.

Die demonstrierten Abbildungen histologischer und makroskopischer Objekte werden einer demnächst erscheinenden ausführlicheren Mitteilung über dasselbe Thema beigegeben sein.

(Schluß 5 Uhr.)

Sonntag, den 7. Juni, $9^1/_2$ Uhr morgens.

18. Vorsitzender:

Vor der Tagesordnung möchte ich Ihnen ein soeben eingetroffenes Modell kurz demonstrieren, das wir wiederum der gemeinsamen Arbeit von BEZOLD und EDELMANN verdanken. Es ist an dem Modell das Trommelfell, der Gehörknöchelchenapparat mitsamt den Binnenmuskeln sowie das Vorhofsfenster dargestellt; dasselbe veranschaulicht in sehr instruktiver Weise die Übertragung der Bewegungen des Trommelfells auf die Stapesfußplatte in der Weise, wie es HELMHOLTZ in seiner Mechanik der Gehörknöchelchen ausgeführt hat. Eine genaue Beschreibung des Apparats, der sich vorzüglich zu Unterrichtszwecken verwerten läßt, wird später erfolgen.

---

19. Herr **O. Voss** (Frankfurt a. M.):

Klinische Beobachtungen über nicht eitrige Labyrinthentzündungen im Verlauf akuter und chronischer Mittelohreiterungen.

Die Frage, welcher Art die Mitbeteiligung des Labyrinths an einem akuten oder chronischen Entzündungsprozeß des Mittelohrs sei, hat bis in die neueste Zeit eine sehr verschiedene Beantwortung erfahren. Die größte Anzahl der Autoren identifiziert sekundäre Labyrinthentzündung im Anschluß an Mittelohreiterungen mit Labyrintheiterung, indem entweder ein Einbruch der Eiterung durch präformierte (Labyrinthfenster) oder pathologische (Fistel-) Öffnungen ins Labyrinth angenommen wird (SCHWARTZE-GRUNERT S. 354, BEZOLD S. 239, KÖRNER S. 169). Auch in der Monographie von FRIEDRICH und dem HINSBERGschen Referat über Labyrintheiterungen auf der XV. Versammlung unserer Gesellschaft in Wien vermissen wir jede Andeutung darüber, ob dem von ihnen gekennzeichneten klinischen Bilde auch entzündliche, aber nicht eitrige Prozesse zugrunde liegen könnten.

Andererseits aber fehlt es auch nicht an Hinweisen in der Literatur, die zwischen eitrigen und nicht eitrigen Entzündungen unterschieden wissen wollen. So sagt SCHEIBE (Durchbruch in das Labyrinth, insbesondere bei der akuten Form der Mittelohreiterung, Verh. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft 1898, S. 123 f.): „Die klinische Erfahrung lehrt, daß das Labyrinth bei den Mittelohreiterungen, insbesondere bei der akuten Form derselben oft in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Symptome sind Sausen, Schwindel und vor allem eine hochgradige Störung der Funktion, insbesondere für die hohen Töne, wie sie bei Mittelohrleiden allein nicht zu erklären ist. In den meisten Fällen heilen diese Komplikationen, ohne daß es zu ernsteren Störungen kommt, und die Funktion kehrt gewöhnlich zur Norm zurück."

Während aber dieser Autor erklärt, daß wir über die anatomische Grundlage dieser Veränderungen noch recht wenig wissen, spricht sich ALT (Enzyklopädie) dahin aus, „daß es im Verlaufe von akuten eitrigen Mittelohrentzündungen durch die anastomotischen Gefäßverbindungen zwischen mittlerem und innerem Ohr zu starker Hyperämie, zu seröser Exsudation, seltener zu eitriger Entzündung des Labyrinths kommt".

POLITZER (S. 608) weist darauf hin, daß die im Verlaufe akuter Mittelohrprozesse sich entwickelnden sekundären entzündlichen Veränderungen im Labyrinth rückbildungsfähig sind, ohne sich freilich über deren pathologisch-anatomisches Substrat des näheren auszusprechen. Wenn er allerdings dabei an die im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scarlatina, Influenza, beobachtete und in der Rekonvaleszenz wieder verschwindende Taubheit erinnert, so dürfte es sich hierbei vielleicht häufiger um eine gleichzeitige toxische, von der Allgemeininfektion verursachte, aber vom Mittelohrprozeß unabhängige Neuritis acustica degenerativa handeln, zumal wenn die dabei beobachtete Schwerhörigkeit, wie wohl meist, doppelseitig ist.

BRIEGER (Referat über Labyrintheiterungen, Extrait du Compte rendu du VII. Congrès international d'Otologie, Congrès de 1904, p. 4) präzisiert seinen Standpunkt dahin, daß Mittelohreiterungen zuweilen Veränderungen im Labyrinth auslösen, welche nicht den gleichen destruktiven Charakter zeigen, sondern mehr die Merkmale einer benigneren, nicht zu eitriger Einschmelzung tendierenden Entzündung darbieten.

In einer Diskussionsbemerkung zu dem HINSBERGschen Referat vor zwei Jahren, (Verh. d. Deutsch. otol. Ges. 1906, S. 138), konnte ich selbst eine Beobachtung mitteilen, die ich als kollaterales entzündliches Labyrinthödem ansprechen zu sollen glaubte. Ich komme später nochmals ausführlicher auf den Fall zurück. Nur hinsichtlich des Weges, den die Infektion m. E. diesfalls ins Labyrinth genommen hat, möchte ich im Gegensatz zu ALT und in Übereinstimmung mit BRIEGER betonen, daß Gefäßanastomosen zwischen Mittelohr und Labyrinth, deren Existenz s. Z. bekanntlich von BRAUNSTEIN und BUHE, wenn auch zu Unrecht, überhaupt gänzlich bestritten wurde, eine wesentliche Rolle für die Überleitung entzündlicher Prozesse von dem einen aufs andere Gebiet sicher nicht spielen, „da andernfalls eine weit häufigere Beteiligung des Labyrinths auf diesem Wege erwartet werden und mikroskopisch diese Überleitung einmal hätte nachgewiesen werden müssen, was bisher nicht der Fall war". Somit blieben mangels pathologischer Veränderungen der Labyrinthwand entweder nur die Fenstermembranen oder Dehiszenzen am lateralen Bogengang, wie solche von BRIEGER beobachtet sind. Welcher dieser Wege im Einzelfalle beschritten wurde, das zu entscheiden dürfte in vivo höchstens gelegentlich operativer Aufdeckung der letztgenannten Verände-

rungen oder durch den positiven Ausfall des Fistelsymptoms möglich sein. Klinisch glaubte ich sie s. Z. wenigstens in Frage ziehen zu sollen.

Neuerdings mehren sich die Stimmen, die gewisse Entzündungen des Labyrinths, und zwar sowohl im Verlaufe akuter wie chronischer Mittelohreiterungen, als solche seröser Natur ansprechen. Klinische Beobachtungen dieser Art liegen vor von NEUMANN, ALEXANDER, RUTTIN.

In jüngster Zeit hat nun HERZOG unter Zuhilfenahme einer größeren Anzahl zerstreuter histologischer Untersuchungen, unter denen besonders die von SIEBENMANN und NAGER hervorgehoben zu werden verdienen, und zahlreicher eigener Untersuchungen an tuberkulösen Gehörorganen das Bild der Labyrinthitis sero-fibrinosa sowohl nach der klinischen wie pathologisch-anatomischen Seite hin ausgebaut und damit eine feste Basis für weitere Untersuchungen in dieser Richtung geschaffen. Eine genaue Kenntnis dieses Krankheitsbildes — und zwar nicht nur bei Tuberkulösen — erscheint um so wichtiger, als daraus Folgerungen von eminent praktischer Tragweite für unser operatives Handeln resultieren. Müßte doch eine operative Inangriffnahme des Labyrinths in diesen Fällen schon wegen der dadurch hervorgerufenen stationären Taubheit, die ohne solche Eingriffe häufig wieder einer gewissen oder völligen Restitution des Hörvermögens weicht, als ein unserer Aufgabe als Ohrenärzte direkt widersprechendes Vorgehen bezeichnet werden.

Jedenfalls aber kann das Krankheitsbild weder nach der klinischen noch anatomischen Seite als so abgeschlossen gelten, daß ich nicht hoffen dürfte, mit einigen Beiträgen der ersteren Kategorie hierzu Ihr Interesse zu finden.

Es handelt sich im ganzen um fünf Fälle von Labyrinthitis im Anschluß an akute und zwei im Anschluß an chronische Eiterungen.

In den ersten fünf Fällen hatte sich die ursächliche Mittelohreiterung einmal an Influenza, einmal an eine Nasenoperation, einmal an Schnupfen und Halsschmerzen angeschlossen. Einmal konnte eine Ursache nicht angegeben werden. Im letzten Falle endlich war ein anscheinend tuberkulöses Pleuraempyem vorausgegangen. Im Anschluß daran war zunächst eine rechtsseitige Otitis mit Mastoiditis entstanden, die der Aufmeißelung unterworfen werden mußte. 24 Stunden nach der Operation Ent-

stehung einer linksseitigen akuten Otitis media, in deren durch Parazentese gewonnenem Sekret sich eine Reinkultur von Diplokokken (keine Tuberkelbazillen) vorfand.

Die ersten Labyrinthsymptome wurden in einem Falle 24 Stunden, in einem zweiten 48 Stunden und in einem dritten 6 Tage nach Entstehung der ersten Erscheinungen am Mittelohr beobachtet. Im vierten Falle war der Mittelohrprozeß beim Auftritt der labyrinthären Erscheinungen mindestens drei Wochen alt und spontan nach außen durchgebrochen. Im letzten endlich ließ sich der zeitliche Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen nicht mehr feststellen, doch scheint die Differenz mindestens mehrere Tage betragen zu haben. Auch hier handelte es sich um einen Spontandurchbruch des Trommelfells. Daß in den eben genannten ersten drei mit Parazentese behandelten Fällen nicht etwa dieser Eingriff durch irgendwelche von ihm verursachte Nebenverletzungen, z. B. des Steigbügels, an der Entstehung der Labyrinthitis die Schuld trug, geht daraus hervor, daß mindestens 24 Stunden von der Parazentese bis zur Manifestation der ersten Labyrinthsymptome vergingen. In einem dieser Fälle traten außerdem Labyrinthreizsymptome aufs neue bei vorzeitigem Verschluß der Parazentesenöffnung auf.

In drei Fällen (Nr. 2, 3, 4 unserer Statistik) bestanden zur Zeit des Auftritts der Labyrintherkrankung Zeichen einer eitrigen Miterkrankung des Warzenfortsatzes, die Veranlassung zur Operation wurden. Im ersten unserer Fälle waren nur in den ersten Tagen nach Auftreten der Mittelohrerkrankung Druckschmerzen in der Warzenfortsatzspitze vorhanden, die aber ebenso wie vorübergehende derartige Schmerzen im fünften Falle unter der üblichen konservativen Behandlung mit Eisblase verschwanden.

Die Anzeichen, die auf eine Mitbeteiligung des Labyrinths hinwiesen, gingen einerseits vom kochlearen, andrerseits vom vestibularen Anteil des inneren Ohres aus. Letztere, in ihrem vielfach bedrohlichen Charakter, waren es in erster Linie, die auf die erfolgte Labyrintherkrankung aufmerksam machten. Der ganze typische Symptomenkomplex einer Vestibularerkrankung mit starkem rotatorischen Nystagmus nach der gesunden Seite, Drehschwindelgefühl, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen trat natürlich in den drei Fällen (Nr. 1, 4 u. 5) am markantesten in Erscheinung, in denen die Erkrankung unter unseren Augen ihren Anfang nahm. Zweimal (1 und 4)

kam es außer dem initialen im Weiterverlauf noch zu je einem weiteren Schwindelanfall geringerer Intensität. In den beiden anderen Fällen, in denen der Beginn des Labyrinthleidens bei der Aufnahme schon einige Tage zurücklag, beherrschten das eine Mal (Nr. 2) die hochgradigen Gleichgewichtsstörungen die Szene, während diese sowohl wie das Schwindelgefühl im zweiten Falle (Nr. 3) mehr zurücktraten. In Fall 2 kam es im Laufe der Beobachtung noch zu einem typischen Schwindelanfall. Beide Male konnte kalorimetrisch das vollständige Erloschensein der Vestibularreaktion auf der erkrankten Seite nachgewiesen werden. Die Untersuchung nach dieser Richtung kam in Fall 1 noch nicht in Frage, weil die Methode von ihrem Autor damals noch nicht oder eben erst bekannt gegeben worden war. In Fall 4 mußte sie aus äußeren Gründen unterbleiben — ich operierte auf fremder Station und durfte das Personal nicht warten lassen —; in Fall 5 endlich handelte es sich um eine durch zwei vorausgegangene Operationen sehr heruntergekommene und äußerst ängstliche Patientin, bei der schon die bloße Untersuchung mit dem Trichter außerordentlich schwierig war.

Zweimal konnte vollkommene Taubheit des erkrankten Ohres festgestellt werden. Es waren das zwei von den Fällen, in denen wir den Vorgang unter unseren Augen verfolgen konnten. Der Nachweis hierfür wurde einerseits durch die Aufhebung der Hörfähigkeit für Flüstersprache und die a_1-Stimmgabel durch Luftleitung, sowie durch den Ausfall des LUCAE-DENNERTschen Versuchs erbracht. Zur Vornahme der Hördauerprüfungen mit unbelasteten Stimmgabeln nach BEZOLD fehlte es mir im ersten Fall an dem dazu erforderlichen Stimmgabelkasten, im zweiten Falle (Nr. 5) mußten sie mit Rücksicht auf das stark alterierte Allgemeinbefinden und die außerordentlich erschwerte Verständigung (Patientin war Italienerin) unterbleiben. In den drei übrigen Fällen (Nr. 2, 3 u. 4) war zwar die Hörfähigkeit für Flüstersprache gleich Null, die a_1- bzw. c_1-Stimmgabel aber wurde aërotympanal noch eine Zeit lang gehört, in Fall 2 reichte außerdem die tiefste Tongrenze bis in die große Oktave herab, so daß daraufhin in allen drei Fällen vollständige Taubheit ausgeschlossen und nur eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit diagnostiziert wurde. Ob in Fall 2 und 3 auch nicht vorübergehend im Beginn der Erkrankung einmal vollständige Taubheit bestanden hat, läßt sich mangels Beobachtung der betreffenden Patienten zu

dem fraglichen Zeitpunkt natürlich nicht entscheiden. Wie der Fall 4 beweist, ist eine völlige Taubheit bei der in Rede stehenden Erkrankung auch im Anfange jedenfalls nicht unbedingt erforderlich.

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich insofern günstig, als alle fünf Fälle zur Heilung gelangten. Und zwar kam dieses günstige Resultat in allen fünf Fällen zustande unter vollständigem Verschwinden der Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen. Der Nystagmus war gleichzeitig erloschen in den Fällen Nr. 2 u. 5, von denen der eine mit völliger Wiederherstellung, der andere unter gänzlichem Verlust der Hörfähigkeit heilte. Spontaner Nystagmus blieb mithin dreimal bestehen, und zwar einmal als rotatorischer nach der gesunden Seite (Nr. 4), einmal als horizontaler nach beiden Seiten, und zwar stärker nach der gesunden wie der kranken, und einmal als horizontaler nach beiden Seiten, aber stärker nach der kranken wie der gesunden. Die Vestibularreaktion war in drei Fällen (Nr. 2, 3 u. 4) am Ablauf der Erkrankung normal, wie sich auf kalorischem bzw. kalorischem und galvanischem (Nr. 2) Wege feststellen ließ, während sie in zwei von diesen Fällen zu Beginn der Erkrankung (Nr. 2 u. 3) erloschen war. Es waren dies zugleich diejenigen drei Fälle, in denen anfänglich keine vollständige Taubheit bestanden hatte. In den Fällen 1 u. 5, die von Anfang an mit Taubheit einhergingen, blieb die Vestibularreaktion dauernd erloschen. Das ließ sich sowohl kalorisch, wie in Fall 5 auch durch den Ausfall des Drehversuchs erweisen. Letzterenfalls war, wie dies sowohl BÁRÁNY wie HERZOG und auch ich selbst verschiedentlich schon beobachtet haben, auch die Vestibularreaktion der anderen Seite vollständig aufgehoben.

Subjektive Störungen, die auf den Schneckenapparat bezogen werden mußten, und zwar hohes kontinuierliches Zischen, blieben in Fall Nr. 3, der seine volle Hörfähigkeit nicht wieder erlangte, und in Fall Nr. 5, der mit Surditas totalis ausheilte, zurück.

Zur vollkommenen Wiederherstellung der Hörfähigkeit kam es zweimal (Nr. 2 u. 4). In Fall 3 blieb eine ziemlich erhebliche Hörstörung bestehen, die nach dem Ausfall der Stimmgabeluntersuchung aufs innere Ohr bezogen werden mußte. Diese drei Fälle waren, wie erwähnt, anfänglich auch nicht vollkommen taub gewesen und erhielten auch ihre normale Vestibularrektion zurück.

In den beiden Fällen 1 u. 5 blieb die von Anfang an vorhanden gewesene Taubheit bestehen. Den Nachweis dafür lieferte in Fall 1 die Hörprüfung unter Zuhilfenahme der BEZOLDschen Hördauerbestimmungen, indem dabei das bekannte Spiegelbild des anderen Ohrs unter nach oben ansteigenden Zahlenwerten gefunden wurde. In Fall 5 war dieser Nachweis mittels des BEZOLDschen Verfahrens außerordentlich erschwert. Denn während die Patientin angab, die Gabel a_1 links aërotympanal entweder gar nicht oder nur einen Moment zu hören, behauptete sie aufs bestimmteste, sogar trotz festen Zuhaltens des anderen Ohrs die Töne der tiefsten Gabeln bis Gis_2 herab ‚pianissimo' zu hören und nicht etwa bloß deren Vibrationen zu fühlen. Hier kam uns nun das von mir seit einiger Zeit geübte Verfahren, mit Hilfe komprimierter Luft das andere Ohr vom Hörakt völlig auszuschließen[1], sehr zu statten Denn hierbei zeigte sich nun, daß auf dem linken Ohr weder laut geschrieene Worte, noch die Töne der höchsten unbelasteten Stimmgabeln gehört wurden, d. h. also, daß das Ohr wirklich taub war.

Es bliebe nunmehr die Erörterung der Frage, ob der in den einzelnen Fällen eingeschlagenen Behandlung ein Einfluß auf den Verlauf der Labyrintherkrankung zu vindizieren ist. Das kann nun m. E. hinsichtlich der Fälle 2—4 nicht wohl in Abrede gestellt werden. Denn das allmähliche Verschwinden der bedrohlichen Labyrinthsymptome und das teilweise oder gänzliche Wiedereinsetzen der Funktion ging diesfalls der fortschreitenden Heilung der Mittelohr- bzw. Warzenfortsatzaffektion ziemlich parallel. Das deckt sich auch vollkommen mit der Art unserer Auffassung über die hier vorliegende Erkrankung als ein kollaterales entzündliches Ödem, das mit der Ausheilung des ursächlichen Eiterherdes verschwindet.

Wogegen ich mich aber von vornherein ausdrücklich verwahren möchte, wäre eine kritiklose Übertragung der in diesen Fällen eingeschlagenen Behandlung d. h. der Antrumseröffnung auf alle Fälle seröser Labyrinthitis im Gefolge akuter Mittelohreiterungen. Die Aufmeißelung wurde in den genannten drei Fällen nur wegen der gleichzeitig bestehenden manifesten Symptome einer konkomitierenden Mastoiditis vorgenommen. Ich könnte mir

---

1) cfr. Diskussionsbemerkung auf der 17. Vers. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft, Heidelberg 1908, diese Verhandlungen, S. 86.

aber sehr wohl vorstellen, daß eine solche fehlen und zur Ausheilung der Labyrinthitis auch quoad functionem nur die spontane oder durch Parazentese herbeigeführte Ausheilung der Mittelohrentzündung genügen kann.

Für den günstigen Ablauf ist eben m. E., wenigstens nicht ausschließlich, die Art und Ausdehnung des Mittelohr-, sondern diejenige des durch dieses verursachten Labyrinthleidens verantwortlich zu machen. Soweit unsere klinische Beobachtung reicht, haben wir es in den 3 oben genannten Fällen mit zirkumskripten Labyrinthaffektionen zu tun gehabt. Das geht aus der nicht bis zur völligen Taubheit gesteigerten Hörstörung hervor. Diese sind der Ausheilung natürlich infolge ihrer geringeren Ausdehnung sowohl wie ihrer größeren Gutartigkeit wegen zugänglicher wie diffuse Prozesse. Um solche aber handelte es sich von Anfang an in den Fällen 1 u. 5. Zu einer Aufmeißelung bestand in diesen Fällen, wenigstens nach dem Verhalten des Warzenfortsatzes zu urteilen, keine Veranlassung. Die Labyrinthinfektion hatte sich in beiden Fällen unmittelbar nach dem Entstehen des Mittelohrleidens und nur etwa 24 Stunden nach der beide Male vorgenommenen Parazentese, also zu einer Zeit entwickelt, in der für den Abfluß des Sekretes die denkbar günstigsten Bedingungen vorlagen. Wenn es trotzdem zu einer Miterkrankung des inneren Ohres gekommen war, so lagen die Gründe hierfür m. E. in der Art und Schwere der vorliegenden Infektion und besonderen lokalen Momenten, die dieses Übergreifen begünstigten. Von einer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, ohne daß dieser miterkrankt war, konnte ich mir deshalb nichts versprechen. Eine gewisse Stütze für diese meine Ansicht glaube ich aus dem Verlaufe eines von NAGER aus der SIEBENMANNschen Klinik (S. 177) veröffentlichten Falls von schwerer Scharlachotitis mit Ertaubung entnehmen zu dürfen, in dem die auf Grund präziser Indikationen vorgenommene Aufmeißelung des Warzenfortsatzes die Ertaubung vollkommen unbeeinflußt ließ. Auch NAGER neigt diesfalls zu einer Erklärung des Prozesses im inneren Ohr, die sich mit der des von uns hier behandelten Krankheitsbildes ungefähr deckt.

Daß es sich in den genannten Fällen wirklich um eine Mitbeteiligung des inneren Ohrs an der Entzündung gehandelt hat, darüber brauche ich nach dem Angeführten nicht mehr viel Worte zu verlieren. Das klinische Symptomenbild der Vestibular-

erkrankung in Verbindung mit den teilweise bis zur Taubheit gesteigerten Hörstörungen läßt darüber wohl kaum einen Zweifel.

Anders verhält es sich mit der Frage, welcher Art die vorliegenden Veränderungen im Labyrinth sind. Darüber kommen wir klinisch natürlich nicht über gewisse Wahrscheinlichkeitsannahmen hinaus, die jedoch durch die histologischen Befunde der obengenannten Forscher gewisse Unterlagen erhalten haben. In den Fällen 2, 3 und 4 konnten wir infolge der noch teilweise erhaltenen Hörfunktion von vornherein diffuse eiterige Labyrinthitiden ausschließen. Da im allgemeinen nur solche ein sofortiges aktives Vorgehen gegen das Labyrinth bedingen, war unser abwartendes Verhalten nach der Antrumseröffnung diesfalls ohne weiteres gegeben. Mit der stetigen Abnahme der vestibularen Reizsymptome und der Zunahme der Hörfähigkeit erhielt dieses unser Verhalten auch im weiteren Verlaufe seine Rechtfertigung. Ob nun die entzündliche Reizung des Labyrinths ohne manifesten Einbruch in dieses selbst oder durch Vermittlung einer Dehiszenz oder Fistel stattgefunden hat, hätte durch experimentelle Erzeugung von Nystagmus mittels Luftverdünnung und -verdichtung im äußeren Gehörgang festgestellt werden können. Das ist leider unterblieben. An der Art unseres Vorgehens würde es nichts geändert haben, da auch zirkumskripte eiterige Labyrinthprozesse der Spontanheilung zugänglich sind, und ein exspektatives Verhalten in solchen Fällen mithin gleichfalls meist gerechtfertigt ist. Auch der verhältnismäßig frühe Beginn des Leidens im Anschluß an die ursächliche Mittelohreiterung spricht zugunsten unserer Auffassung von einer serösen, nichteiterigen Infektion des Labyrinths. Wenigstens sprechen sich sowohl HABERMANN wie HINSBERG und FRIEDRICH in dem Sinne aus, daß eiterige Labyrinthentzündungen im Anschluß an akute Mittelohreiterungen im allgemeinen in einem späteren, meist verschleppten Stadium auftreten, in dem bereits ein mehr subakutes oder chronisches Stadium der Eiterung eingetreten ist. Davon kann aber in keinem einzigen unserer Fälle die Rede sein.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Frage nach der Art des zugrunde liegenden Prozesses in den Fällen 1 und 5. Daß hier von Anfang an ein diffuser, das gesamte Labyrinth betreffender Prozeß vorlag, ist zweifellos. Daß dies aber ein eiteriger gewesen sein kann, muß nach der Schnelligkeit, mit der er kurze Zeit nach Entstehung des ursächlichen Mittelohrleidens eintrat,

als ausgeschlossen gelten. Diese Zeit würde kaum ausgereicht haben, um an einer der dünnen Labyrinthpforten einen Durchbruch zu bewerkstelligen, geschweige denn das gesamte häutige Labyrinth zu vernichten. Hingegen paßt der stürmische Beginn und der rasche Verlauf sehr gut zu der Vorstellung eines das gesamte Labyrinth betreffenden kollateralen entzündlichen Ödems, das durch die plötzliche Änderung in den Druckverhältnissen der Peri- und Endolymphe eine Aufhebung der gesamten Labyrinthfunktion zur Folge hat. Der Ausgang in Heilung in beiden Fällen, wenn auch unter Verlust der Funktion, der sich durch das allmähliche Abklingen sämtlicher bedrohlicher Symptome vorbereitete, spricht weiter zugunsten dieser Auffassung.

Fassen wir die aus diesen Beobachtungen gewonnenen allgemein gültigen Resultate nochmals zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die im Verlaufe akuter genuiner — nicht skarlatinöser oder tuberkulöser — Mittelohrentzündungen auftretenden Labyrinthentzündungen sind nicht selten solche seröser, nicht eiteriger Natur.

2. Sie kommen als zirkumskripte, nur einen Teil des Labyrinths, oder diffuse, das ganze Labyrinth betreffende Entzündungen vor.

3. Die Entscheidung darüber, welche dieser beiden Arten im Einzelfalle vorliegt, liefert die mit allen Mitteln unserer modernen Untersuchungstechnik vorzunehmende Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths.

4. Die Unterscheidung einer diffusen serösen von einer diffusen eiterigen Labyrinthitis bei gleichzeitigen akuten Mittelohrentzündungen erfolgt durch das fast gleichzeitige Einsetzen der ersteren mit der ursächlichen Mittelohreiterung, ihren raschen Verlauf und Ablauf.

5. Die Unterscheidung einer zirkumskripten serösen Labyrinthentzündung von einer ebensolchen eiterigen Charakters liefert gleichfalls das verhältnismäßig frühe Einsetzen der ersteren nach dem Auftreten der ersten Mittelohrsymptome, ihr ebenfalls rascher Verlauf und ihr sowohl nach der Seite der Funktion wie der endgültigen Heilung günstiger Ablauf. Bei umschriebenen serösen Labyrinthitiden fehlt außerdem wohl meist das anderenfalls vorhandene Fistelsymptom.

6. Quoad functionem muß die zirkumskripte Form als günstig, die diffuse als meist ungünstig angesehen werden.

7. Quoad sanationem sind beide Arten von Erkrankungen als gleich günstig zu betrachten.

8. Die Ausheilung dieser Labyrinthentzündungen geht annähernd parallel der Heilung der ursächlichen Mittelohreiterung.

9. Es muß deshalb unser Bestreben sein, diese, eventuell durch operative Inangriffnahme einer gleichzeitig bestehenden Mastoiditis, baldmöglichst zur Ausheilung zu bringen, um dauernde restierende Veränderungen an den zarten membranösen und nervösen Gebilden des inneren Ohrs hintanzuhalten.

10. Von einer Aufmeißelung lediglich zwecks Behebung der durch eine diffuse seröse Labyrinthitis verursachten Funktionsstörungen steht nichts zu erwarten.

Wir kommen nunmehr zu den beiden Fällen von akuter Labyrinthitis im Anschluß an Radikaloperationen chronischer Eiterungen. Die Fälle ähneln ganz außerordentlich denjenigen, die ALEXANDER kürzlich auf Grund der gleichen Genese beschrieben hat. Beide Male bestanden vor der Operation keine auf eine Affektion des inneren Ohrs hinweisenden Symptome, die Vestibularreaktion hatte sich kalorisch beide Male als intakt erwiesen. Nach der Operation nun, bei der eine gröbere Verletzung des Labyrinths durch Läsion des lateralen Bogengangs bzw. Luxation des Steigbügels ebenso wie das Vorhandensein einer Labyrinthfistel mit Sicherheit auszuschließen war, setzten — das eine Mal in der der Operation folgenden Nacht, das andere Mal am darauffolgenden Morgen — Symptome ein, die auf eine Mitbeteiligung des Labyrinths hinwiesen. Beide Male kam es im Verlaufe der nächsten Tage zu kontinuierlichem Schwindel, der einmal nur 2—3, das andere Mal 5—6 Tage anhielt. Ersterenfalls trat hiernach nur noch ein, aber außerordentlich heftiger, letzterenfalls noch zwei Schwindelanfälle vestibulären Charakters mit abnehmender Intensität ein, um danach völlig zu sistieren. Die nach 8 bzw. 9 Tagen vorgenommene Funktionsprüfung ergab beide Male keine vollkommene Taubheit — das eine Mal wurde Flüstersprache a. c., das andere Mal die Stimmgabel a_1 aërotympanal 5″ gehört. Ohne weiteres Zutun heilte in beiden Fällen der Prozeß unter völligem Verschwinden sämtlicher vestibularen Reizsymptome mit Wiederherstellung der bereits ante operationem vorhanden gewesenen Hörfähigkeit und normaler Vestibularreak-

tion aus, und zwar vergingen vom ersten Auftreten bis zum Verschwinden der betreffenden Erscheinungen das eine Mal 17, das andere Mal nur 7 Tage. Letzterenfalls waren allerdings die ursprünglich vorhandenen Erscheinungen der Labyrinthitis auch viel weniger heftig gewesen wie im ersten Fall.

Eine diffuse eitrige Labyrinthitis ist nach dem ganzen Verlaufe beide Male mit Sicherheit auszuschließen. Auch für eine zirkumskripte eitrige Erkrankung fehlt es an den dafür nötigen Unterlagen, zumal die Hörfähigkeit vollständig wieder die gleiche wurde wie vor der Operation.

Mit ALEXANDER bin ich der Ansicht, daß die Erkrankung beide Male doch in gewissem Sinne als traumatische anzusehen ist, wenngleich ich eine bei der Operation etwa nicht entdeckte Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel hierfür nicht verantwortlich machen möchte, sondern eine entzündliche Reizung des Labyrinthinhalts durch Vermittlung der Fenstermembranen infolge der bei der Operation vorgenommenen Manipulationen an der Labyrinthwand annehme.

Wenn wir in dem Ergebnis der 8 bzw. 9 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen vorgenommenen Hörprüfung nicht etwa schon die Anzeichen der Rückbildung eines anfänglich diffusen Prozesses zu erblicken haben, müßten wir wegen der hierbei festgestellten nicht völlig aufgehobenen Schneckenfunktion eine zirkumskripte Form der Labyrintherkrankung annehmen, die hauptsächlich den Vestibularapparat in Mitleidenschaft zog.

Unser exspektatives Verhalten diesen Fällen gegenüber wurde uns durch das Ausbleiben fieberhafter Erscheinungen, die eine Fortleitung aufs Schädelinnere signalisiert hätten, erleichtert.

Fassen wir auch hier unsere Schlußfolgerungen zusammen, so ergibt sich:

1. Im Anschluß an Radikaloperationen kann es zum Auftreten von Labyrinthreizsymptomen kommen, ohne daß eine Labyrinthfistel oder eine operative Verletzung (Bogengangsläsion, Stapesluxation) daran schuld trägt.

2. Diese Symptome sind der Ausdruck für eine Labyrinthinfektion seröser Natur, die wahrscheinlich durch die Fenstermembranen übergeleitet wird.

3. Als Ursache hierfür sind vermutlich die Manipulationen an der Labyrinthwand bei der Operation verantwortlich zu machen.

4. Anscheinend kann es sich dabei um diffuse und zirkumskripte Entzündungsprozesse handeln.

5. Die Entscheidung hierüber liefert die Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths.

6. Von gröberen traumatischen Läsionen des Labyrinths unterscheiden sich diese Prozesse dadurch, daß sie nicht unmittelbar im Anschluß an die Operation, sondern erst nach Verlauf einer kürzeren oder längeren Zeit — 12—24 Stunden — post operationem in Erscheinung treten. Auch erreichen sie ihren Höhepunkt (siehe Fall Nr. 7) bisweilen erst einige Tage nach der Operation und klingen meist rascher ab als die Erscheinungen nach Labyrinthverletzungen.

7. Von eiterigen Infektionen des Labyrinths sind sie durch die geschilderte Art des Eintritts, das Fehlen fistulöser Veränderungen in der Labyrinthwand, das Ausbleiben von Fieber und den Ablauf mit Wiederherstellung der Funktion abzugrenzen.

8. Die betreffenden Erkrankungen ergeben anscheinend quoad functionem et quoad sanationem eine günstige Prognose.

9. Unser therapeutisches Verhalten ihnen gegenüber muß ein rein exspektatives sein.

Kasuistik.

I. Fall: Gustav L., Scharwerker, 15 Jahre, Beydritten [Ostpr.]. Aufgenommen: 16. Sept. 1905; entlassen als geheilt: 12. Dez. 1905.

Anamnese: Angeblich früher nie krank. Seit einigen Wochen Schmerzen und Ausfluß aus dem rechten Ohr sowie stark behinderte Nasenatmung.

Status praesens: Kräftiger junger Mann mit gesunden inneren Organen. Temperatur 36,8, Puls 80.

Ohrbefund: Im rechten äußeren Gehörgang etwas übelriechendes eiteriges Sekret. Trommelfell etwas retrahiert, Granulation in der SHRAPNELLschen Membran. Linkes Trommelfell ein wenig retrahiert, im übrigen normal.

Funktionsprüfung: Fl.-Spr. r. 2,5 m, l. 6 m für alle Zahlen. We. l. $<$ r., Ri. c_1 beiderseits +, Schw. 15″/20″, unterste Ton-

grenze r. nur wenig, l. gar nicht eingeengt, oberste Tongrenze beiderseits normal.

Nase: Crista septi l., Hyperplasie des vorderen Endes der r. mittleren und der ganzen unteren Muschel. Hyperplasie der Rachentonsille.

Verlauf: 16. Sept. Entfernung der Rachentonsille. Resorzineinträufelungen in den r. äußeren Gehörgang.

22. Sept. Entfernung der l. Crista septi mit Moure.

26. Sept. Entfernung des vorderen Endes der r. mittleren Muschel mit der Schlinge.

9. Okt. Entfernung der r. unteren Muschel mit Schere und Schlinge.

10. Okt. Klagen über linksseitige Ohrenschmerzen. Linkes Trommelfell diffus gerötet und geschwollen. Temperatur 37,5. Einführung eines Streifens mit essigsauerer Tonerdelösung. Ebensolcher Verband. Schwitzen.

11. Okt. Rötung und Schwellung des l. Trommelfells zugenommen, Schmerzen unverändert. Temperatur 38,4. Parazentese.

12. Okt. Im Laufe des gestrigen Tages geringer Nachlaß der Schmerzen. Nacht sehr unruhig, wiederholtes Erbrechen, starkes Drehschwindelgefühl. Lebhafter rotatorischer Nystagmus nach r., besonders beim Blick nach r. Bei ROMBERG leichtes Schwanken. Starkes Taumeln beim Drehen nach l. Nach dem Drehen Nachnystagmus nach der der Drehung entgegengesetzten Richtung. Antirotationsgefühl nach dem Anhalten nach beiden Seiten hin gleich stark. L. Pupille $>$ r., beide auf L und A gleichmäßig reagierend. Fundus o. B. Puls kräftig, regelmäßig, 88. Keine Nackensteifigkeit, kein KERNIG, leichter Fußklonus l. $>$ r., Patellarreflex beiderseits etwas erhöht. Sehr profuser, fast rein seröser Ausfluß l. L. W.-F.-Spitze druckempfindlich.

Fl.-Spr. l. = 0, Konv.-Spr. auch bei LUCAE-DENNERT 1 m. Fl.-Spr. r. = 1,25 m. We. nach r. lat., Ri. c_1 u. a_1 l. — ∞. r. — Schw. c_1 vom Scheitel 34″/25″ (!), Schw. c_1 vom l. W.-F. 33″/25″, vom r. W.-F. 40″/25″.

13. Okt. Im l. Gehörgang zahlreiche weißliche Schuppen, pulsierender Lichtreflex, in der Tiefe blutig-seröses Sekret. Parazentesenöffnung klafft.

R. Ohr: Streifen im Gehörgang gleichfalls stark serös durchfeuchtet, geruchlos. Trommelfell schwach gerötet, pulsierender Lichtreflex im Bereich des vorderen Abschnitts.

Funktionsprüfung des akustischen Labyrinths wie am 12. Okt.

Statisches Labyrinth: Beim Gehen mit offenen Augen auffallend unsicherer und nach beiden Seiten taumelnder Gang. Mit geschlossenen Augen erhebliche Zunahme der Unsicherheit. Beim Stehen auf einem Fuß und auf den Zehen o. a. starkes Schwanken, o. o. droht er zu fallen. Nystagmus wie am 12. Okt.

16. Okt. Temp. zur Norm abgefallen. Subjektives Befinden gebessert, profuse Sekretion l. fortbestehend, man sieht nach dem Abtupfen das Sekret aus der Parazentesenöffnung nachstürzen. Starke Druckempfindlichkeit der W.-F.-Spitze. Zwei geschwollene Drüsen ebenda. Nystagmus, taumelnder Gang unverändert. Keine meningitischen Symptome.

17. Okt. Die Sekretion r. nimmt ab. Entzündliche Erscheinungen am r. Trommelfell noch sehr hochgradig. Im Ausstrich des l. Ohrs Streptokokken. Fl.-Spr. l. = 0, r. 1,25 m. We. nach r. lat. Ri. c_1, l. — ∞, r. —, Schw. c_1 35″/25″ (v. Scheitel), v. l. W.-F. 35″/25″, vom r. W.-F. 40″/25″. Tiefste Tongrenze l. c_2, r. C; c_4 l. erst bei stärkstem, r. bei leisem Nagelanschlag gehört. Temp. 37,1. L. W.-F.-Spitze noch sehr druckempfindlich.

19. Okt. Bedeutender Rückgang der entzündlichen Erscheinungen an beiden Trommelfellen. Druckempfindlichkeit des l. W.-F. entschieden geringer. Nystagmus nach r. in Abnahme, ebenso das subjektive Schwindelgefühl. Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig. BIERsche Stauung.

24. Okt. Beiderseits Nachlaß der Sekretion, die l. völlig schleimig ist. Entzündliche Erscheinungen am Trommelfell weiter in Rückgang. Leichter Nystagmus nach r., ROMBERG —. Gehen o. a. o. B., o. o. noch ziemlich unsicher, er kompensiert dabei über. Stehen auf einem Fuß o. a. o. B., o. o. droht er nach l. zu fallen. Klagen über Schwindelgefühl noch vorhanden, aber geringer.

31. Okt. Darf aufstehen.

3. Nov. Weiterer Nachlaß des Schwindelgefühls. Nystagmus nach r. fortbestehend, aber geringer. Keine Druckempfindlichkeit des l. W.-F. mehr. L. Trommelfell noch immer schwach diffus gerötet. Konturen von H. Gr. und Proc. brevis verwaschen.

6. Nov. Parazentesenöffnung geschlossen, keine Absonderung mehr. Am Trommelfell noch immer leichte entzündliche Erscheinungen, besonders im hinteren Abschnitt. Klagen über wieder zunehmendes subjektives Schwindelgefühl. Nystagmus nach r. hat wieder zugenommen.

7. Nov. Da die subjektiven Klagen über Schwindelgefühl andauern und eine deutliche gelbe Verfärbung des hinteren unteren Quadranten am l. Trommelfell aufgetreten ist, Wiederholung der Parazentese, Entleerung von etwas schleimig-eitrigem Sekret. Keine Temperaturerhöhung (36,8).

12. Nov. Schwindelgefühl hat nach der Parazentese wieder nachgelassen, Nystagmus ist geringer geworden. Geringe schleimig-eitrige Sekretion l. Temperatur normal.

24. Nov. R. Ohr trocken, Perforation geschlossen, l. noch geringe schleimig-eitrige Sekretion.

27. Nov. L. Trommelfell gleichfalls abgeblaßt, Perforation geschlossen, deutlich erkennbarer Lichtreflex. Kein subjektives Schwindelgefühl mehr. Noch leichter horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten r. > l.

Fl.-Spr. r. = 6 m, l. = o.

We. nach r. lateral. $Ri_{(C_1)}$ l. $-\infty$ r. $+$ $Schw._{C_1}$ 15″/20″, l. W.-F. 20″/20, r. W.-F. 24″/20″, t. T. l. c_2, r. C., c_4 l. nur bei stärkstem, r. schon bei leisestem Nagelanschlag.

Hördauer l:

$$c_2 = 16{,}5\,\%,$$
$$c_3 = 38\,\%,$$
$$c_4 = 42{,}5\,\%.$$

12. Dez. Patient völlig beschwerdefrei, insbesondere kein Schwindelgefühl mehr. Es besteht noch leichter Nystagmus nach beiden Seiten r. > l. Keine Gleichgewichtsstörungen mehr nachweisbar. Fl.-Spr. l. = 0, r. = 8 m. We. r. > l. Konv.-Spr. auch bei L. D. l. = 8 m. $Ri_{(C_1,\ a_1)}$ l. $-\infty$. r. $+$ $Schw._{(C_1)}$ 15″/15″, a_1 24″/24″, t. T. (kontinuierliche Tonreihe) l. cis, r. C_2, Galt. r. 0,2 mm, l. 1,1 mm. Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 25. Juli 1906: Hat alle Arbeiten, z. B. auch Steigen auf Erntewagen, Leitern ohne jedes Schwindelgefühl verrichtet. Nystagmus horizontal. nach beiden Seiten r. > l.

L. Trommelfell oblonge Narbe im hinteren Abschnitt.

R. Trommelfell getrübt, verdickt, Konturen von H.-Gr. verwaschen, oblonge Narbe im vorderen Abschnitt. Shrapnellsche Membran o. B.

Pupillen beiderseits gleich. Grobe Kraft der Arme und Beine beiderseits gleich.

ROMBERG —. Stehen auf einem Fuß o. a. o. B., o. o. Neigung nach l. zu fallen. Hüpfen auf einem Fuß nach rückwärts o. o. Abweichen von der Geraden in Zickzacklinien.

Nach 10maligen Drehungen nach r. und l. Zunahme des Nystagmus nach der der Drehung entgegengesetzten Richtung.

Kalorimetrie: kalt l.: Nystagmus nach beiden Seiten unverändert, kein Schwindelgefühl; kalt r.: Nystagmus nach r. verschwindet, Auftreten starken rotatorischen Nystagmus nach l. Dabei starkes Drehschwindelgefühl mit Scheinbewegung der Gegenstände nach l.

Fl.-Spr. l. = 0, r. = 6 m.
We. nach r., $Ri_{(c_1\ a_1)}$ l. — ∞, r. +
$Schw._{(a_1)}$ 25″/33″ t. T. l. cis, r. C—2
Galt. l. 1,1 mm, r. 0,2 mm.
Hördauern l. =
$c_2 = 13\ \%$,
$c_3 = 23\ \%$,
$c_4 = 54\ \%$.

II. Fall: Karoline W., 33 Jahre alt, Knechtsfrau aus Jacobsdorf, Kr. Wehlau (Ostpr.). Aufgenommen 25. Okt. 1906, entlassen als geheilt 24. Dez. 1906.

Anamnese: Ohrenlaufen l. ohne bekannte Ursache seit Mitte Sept. 1906. Seit vier Tagen Schwindel, Übelkeitsgefühl, Erbrechen.

Status praesens: Kräftige, gut genährte Frau mit gesunden inneren Organen. Hält den Kopf ganz steif, angeblich aus Angst vor Schwindelerscheinungen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und der Wirbelsäule, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei und schmerzlos. Fundus o. B. Temp. 36,9°. Puls 80, Urin ohne Albumen und Sacch. Kein KERNIG, kein Fußklonus, motorische Kraft beider Arme und Beine nicht herabgesetzt, Pat.-Refl. gleich, von normaler Stärke.

Ohrbefund: R. Trommelfell retrahiert und getrübt. Im l. äußeren Gehörgang schleim.-eitrig., nicht übelriechendes Sekret. Tiefe des äußeren Gehörganges gerötet. Hinterer oberer Quadrant in Kleinerbsengröße vorgewölbt. Periostale Schwellung an der Spitze des l. W.-F., Antrumsgegend und Spitze sehr druckempfindlich.

Funktionsprüfung: Akustisches Labyrinth: Fl.-Spr. l = o, r. = 6 m, Konv.-Spr. l. auch bei L. D. 6 m. We. nach l. lateral, $Ri_{(C_1)}$ l. — r. +, $Schw._{(C_1)}$ 33″/40″ r., t. T. beiderseits C (tiefere Gabeln nicht vorhanden), c_4 l. erst bei verstärktem, r. bei leisestem Nagelanschlag gehört.

Statisches Labyrinth: Spontaner Nystagmus nach r., später wechselnd l. > r. Droht beim Stehen mit offenen Augen sofort umzufallen. Bei ROMBERG starkes Schwanken. Beim Stehen auf dem l. Fuß o. a. fällt Pat. sofort um, Stehen auf dem r. Fuß etwas sicherer.

Kalorimetrie: L. kalt: Spontaner Nystagmus nach r unverändert. Kein Schwindelgefühl. R. kalt: Rotatorischer Nystagmus nach l., Schwindelgefühl. L. warm (50°): Spontaner Nystagmus nach r. unverändert, kein Nystagmus nach l., kein Schwindel. R. warm: Rotatorischer Nystagmus nach r., Schwindelgefühl.

Verlauf: 26. Okt. 1906: L. Antrumsaufmeißelung. Kirschgroße Granulations- und Eiterhöhle in der unteren Hälfte des W.-F., dickes Granulationspolster in Antrum.

27. Okt. 1906: Operation gut überstanden, Nystagmus horiz. nach beiden Seiten. Profuse Menstruation (Abort?)

1. Nov. 1906: Temp. normal. Angeblich nur noch zeitweise etwas Schwindel, Nystagmus scheint an Intensität abzunehmen.

5. Nov. Kein Nystagmus, kein Schwindel mehr.

6. Nov. Heute morgen wieder Schwindelanfall von 10 Minuten Dauer. Nystagmus horizontal nach r. V. W. Gutes Aussehen der Wunde. Fl.-Spr. l. = 20 cm.

12. Nov. Keinen Schwindelanfall mehr. Fieberfrei. Darf aufstehen.

18. Nov. Kein Nystagmus mehr nachweisbar. Fl.-Spr. l. = 25 cm.

10. Dez. Andauernd günstiges Befinden ohne Schwindelerscheinungen. Linkes Trommelfell normal. Reaktionsloser Wundverlauf. Fl.-Spr. l. = 3—4 m (77) a. c., r. = 6 m, We. nach l., $Ri_{(C_1)}$

beiderseits +, Schw. 22"/25", C_4 l. erst bei verstärktem, r. bei gewöhnlichem Nagelschlag, t. T. beiderseits C.

24. Dez. Sowohl die galvanische wie kalorimetrische Untersuchung des Vestibularapparats ergibt beiderseits völlig normale Verhältnisse. Kein spontanes Schwindelgefühl, keine Gleichgewichtsstörungen mehr. Nystagmus völlig verschwunden. Hörfähigkeit für Fl.-Spr. beiderseits 6 m. Wunde völlig verheilt. Geheilt entlassen.

III. Fall. Ludwig D., 27 Jahre, Maurer aus Eppstein i. T., Aufgenommen 26. Okt. 1907, entlassen 15. Dez., geb. a. W.

Anamnese: 14 Tage vor seiner Aufnahme Halsschmerzen und Schnupfen, seit 8 Tagen Kopfschmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte, Ohrensausen und Klopfen im r. Ohr, sowie Schwindel und Übelkeitsgefühl. Seit dem 25. Okt. 1907 Eiterentleerung aus dem r. Ohr.

Status praesens: Mäßig kräftiger Mann mit leidendem Gesichtsausdruck und bronchitischen Geräuschen über der r. Lunge. An der r. Halsseite vor und auf dem Sternocleido Kette kleiner Drüsen. Temp. 38,2, Puls 80, regelmäßig.

Ohrbefund: Aus dem r. äußeren Gehörgang Entleerung von reichlichem, dickrahmigem, nicht übelriechendem Eiter. Trommelfell diffus gerötet und geschwollen, pulsierender Lichtreflex. Entzündliche Infiltration der Weichteile über dem ganzen r. W.-F., starke Druckempfindlichkeit besonders der Spitze.

Funktionsprüfung: Akustisches Labyrinth: Fl.-Spr. r. = o, l. = 6 m, Konv.-Spr. r. auch bei L. D. 6 m. We nach r. lat. $Ri_{(a_1)}$ r. — l. + Schw. a_1 20"/15".

Statisches Labyrinth: Nystagmus horizontal l. > r. Bei ROMBERG und Stehen auf einem Fuß bes. o. o. Schwanken. Geringes subjektives Schwindelgefühl.

Kalorimetrie: Kalt r.: Keine Änderung des spontanen Nystagmus. Kein Schwindel. Kalt l.: Nystagm. rotator. nach rechts, Schwindelgefühl.

27. Okt. 1907: Antrumaufmeißelung. Reichliche Eiter- und Granulationsbildung im W.-F., bes. in den perisinuösen Zellen.

A. Operation gut überstanden. Nystagmus nach der r. Seite, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen, Sausen im r. Ohr. Fundus o. B. Puls 88.

29. Okt. Temperatur normal, subjektives Wohlbefinden, Nystagmus unverändert.

20. Nov. Normaler Wundverlauf, kein Schwindelgefühl, nur kontinuierliches r. Ohrensausen. Nystagmus horizontal. r. > l.

15. Dez. Mit gut granulierender Wunde zur ambulatorischen Behandlung entlassen.

Am 20. Jan. 1908 war die Wunde völlig geschlossen, das Trommelfell normal. Es bestanden nur noch Klagen über ein hohes kontinuierliches pfeifendes Geräusch im r. Ohr. Nystagmus horizontal nach beiden Seiten r > l. Fl.-Spr. r. $^3/_4$ m, (77) 20 cm, l. 5 m. Die tiefste Tongrenze liegt beiderseits bei C_{-2}, doch wird der Ton l. besser wie r. gehört. Galton l. bei 0,4 mm, r. bei 4,5 mm, We. nicht lat., $Ri_{(a_1)}$ beiderseits +, Schw. a_1 15"/20". Unbelastete Gabeln g_3, c_4, g_4 bei leisestem Nagelanschlag r. nicht, l. gehört, c_5 r. erst bei allerstärkstem Nagelanschlag gehört.

Kalorimetrie: Bei kaltem Abspritzen r. erlischt der Nystagmus nach r., es tritt starker rotatorischer Nystagmus nach l. auf unter starkem Schwindelgefühl. Typische Reaktionsbewegungen bei Änderung der Kopfhaltung.

IV. Fall: Schwester Justine F., 21 Jahr. Aufgenommen 7. Febr. 1908, entlassen als geheilt 25. Mai 1908.

Anamnese: Im Anschluß an Influenza mit allgemeiner Mattigkeit, Gliederschmerzen und Temperaturanstieg auf 38,6 starke linksseitige Ohrenschmerzen.

Status praesens: Graziles, blasses, junges Mädchen mit gesunden inneren Organen. Fundus o. B., Urin o. Alb. und Sacch.

Ohrbefund: L. Trommelfell sehr stark entzündlich gerötet, geschwollen und im hinteren Abschnitt vorgewölbt. Über dem ganzen l. W.-F. starke periostale Schwellung. Spitze sehr druckempfindlich. R. Trommelfell normal. Fl.-Spr. l. a. c., r. 6 m. We. nach l. lat., Ri. l. —, r. +, Schw. a_1 15"/15".

Verlauf: Bettruhe, Eisblase, Parazentese.

12. Febr. Höchsttemperatur 37,5. Profuse, blutig-seröse Sekretion. Spontane Schmerzhaftigkeit im Ohr unverändert. Unveränderter Befund am W.-F.

13. Febr. 1908: Klagen über zunehmende Schmerzen im l. Ohr. Parazentesenöffnung verklebt. Wiederholung der Parazen-

tese. Für den nächsten Morgen wird die Aufmeißelung in Aussicht genommen.

14. Febr. 1908: Morgens einmal Erbrechen. Gleichzeitig klagt Patientin über das Auftreten starken Schwindelgefühls, so daß sie gefürchtet habe, aus dem Bett zu fallen. Starker rotatorischer Nystagmus nach r. Fl.-Spr. = 0, a_1 aërotympanal gehört.

Bei der sofort vorgenommenen Antrumsaufmeißelung Eiter und Granulationen im W.-F., besonders in den großen Zellen der Spitze und im Winkel zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube.

15. Febr. 1908: Nystagmus bedeutend schwächer, kein Schwindelgefühl mehr.

19. Febr. 1908: Heute morgen wieder Schwindelanfall: es drehe sich alles, und sie habe das Gefühl gehabt, aus dem Bett zu fallen. Auch sei es ihr übel gewesen. Doch betont sie ausdrücklich, daß der Anfall nicht so stark gewesen sei wie am Tage der Operation, Nystagmus nach r. ein wenig verstärkt. Fl.-Spr. l. = 2 m, (77) $^3/_4$ m. We unbestimmt, $Ri._{(a_1)}$ beiderseits +. GALTON beiderseits 0,3 mm.

11. April 1908: Langsamer, aber stetig fortschreitender günstiger Wundverlauf. Fl.-Spr. beiderseits = 5 m. We. unbestimmt, $Ri._{a_1}$ r. + 17″ l. + 15″ $Schw._{a_1}$ 10″/15″, $Schw._A$ 47″/55″, t. T. beiderseits C_2, oberste Tongrenze beiderseits 0,21 mm (GALTON).

Angedeuteter spontaner rotatorischer Nystagmus nach r. Kein subjektives Schwindelgefühl mehr.

Kalorimetrie: Kalt l.: Zunahme des rotatorischen Nystagmus nach r. Subjektives Schwindelgefühl. Kalt r.: Rotatorischer Nystagmus nach l. mit subjektivem Schwindelgefühl. Eine bereits vor dem Abspritzen beobachtete Differentia pupillar. (l. $\geqq$ r.) wird durch das Abspritzen verstärkt.

V. Fall. Frau M., Italienerin, 25 Jahre. Befindet sich seit einigen Wochen auf der chirurgischen Station des städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M. wegen eines linksseitigen Pleuraempyems vermutlich tuberkulöser Genese, das mittels Rippenresektion operiert wurde. Noch in Behandlung.

Anamnese: Seit dem 10. April 1908 plötzliche Schmerzen im r. Ohr.

Status praesens: Sehr grazile, elend aussehende Frau. Temp. 38,0, Fundus o. B.

Ohrbefund: R. Trommelfell diffus gerötet und geschwollen. Starke Druckempfindlichkeit der r. W.-F.-Spitze. Fl.-Spr. a. c. L. Trommelfell normal.

Therapie: Parazentese, Eisblase, Aspirin. Entleerung von blutig-serösem Sekret.

Verlauf: Profuse Sekretion r. Periostale Schwellung über dem ganzen r. W.-F. Starke Druckempfindlichkeit.

14. April 1908. R. Antrumaufmeißelung. Der ganze W.-F. mit blassen torpiden Granulationen ausgefüllt, in einigen Terminalzellen dünnflüssiger Eiter.

A. Operation gut überstanden.

15. April 1908. M. Günstiges Allgemeinbefinden, gute Nacht verbracht.

A. Temp. 38,5. Klagen über Rauschen im l. Ohr. Kein Frösteln, kein Übelkeitsgefühl, kein Erbrechen, keine Druckempfindlichkeit des W.-F. Das l. Trommelfell ist im hinteren oberen Quadranten stark vorgewölbt und diffus gerötet. Die sofortige Parazentese entleert blutig-seröse Flüssigkeit.

16. April 1908. Heute morgen zweimal Erbrechen, Drehschwindelgefühl. Hochgradiger rotatorischer Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Temp. subnormal 35,5, große Prostration. Fl.-Spr. l. = 0, a_1 und A aërotympanal l. = 0.

Im Ausstrich Diplokokken, z. T. kurze Ketten bildend, keine Tuberkelbazillen.

25. April 1908. Schwindelgefühl verschwunden, seit dem 18. April kein Erbrechen mehr. Nystagmus an Intensität erheblich abgenommen. Sekretion l. schleimiger, keine Druckempfindlichkeit des W.-F. mehr. Kein Fistelsymptom.

23. Mai 1908. Sekretion l. vollständig sistiert, Trommelfell reizlos. Keinerlei Schwindelgefühl mehr, nur Klagen über ein hohes kontinuierliches Sausen im l. Ohr. Steht seit mehreren Tagen auf. Die rechte Operationswunde gut granuliert.

Fl.-Spr. r. = 5 m, l. = 0.

$We._{(a_1)}$ nach r. lat., $Ri_{(a_1)}$ l. $-\infty$, r. $+$, $Schw._{a_1}$ 15″/15″, $Schw._A$ 45″/55″. GALTON l. 2,2 mm, r. 0,4 mm, t. T. r. C_{-2}, l. Gis_2 (?). Sie gibt ausdrücklich auch bei festem Zuhalten des r. Ohres an, daß sie die Töne der tiefen Gabeln, wenn auch nur „pianissimo“ höre und nicht nur den dabei entstehenden „Wind‘

fühle. Beim Einblasen von komprimierter Luft ins r. Ohr will sie l. weder laut geschrieene Worte noch die Töne der höchsten unbelasteten Stimmgabeln hören. Kein spontaner Nystagmus.

Kalorimetrie: Weder links noch rechts ist durch kaltes und heißes Abspritzen Nystagmus hervorzurufen, auch Schwindelgefühl entsteht dabei nicht.

Drehen auf dem Drehstuhl: Nach 10 maligen Umdrehungen (dunkle Brille) nach l. entsteht ein Nachnystagmus von 21" Dauer. Nach 10 maligen Umdrehungen nach r. entsteht kein Nachnystagmus.

Fall VI. Anna W., 14 Jahre, Kaufmannstochter aus Frankfurt a. M. Aufgenommen 20. Jan. 1908, entlassen 9. April 1908 geheilt.

Anamnese: Seit dem 4. Lebensjahr im Anschluß an Diphtherie doppelseitiges Ohrenlaufen. Angeblich nie Schwindelerscheinungen.

Status praesens: Graziles, etwas blaß aussehendes Mädchen mit gesunden inneren Organen. Temp. normal. Fundus o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Ohrbefund: Beiderseits übelriechender Eiter, eingedickte Sekretmassen und Chol.-Schuppen. Große Defekte im unteren und hinteren Abschnitt beider Trommelfelle. Nase: Muschelhyperplasien und Rachentonsille.

Fl.-Spr. r. 5—10 cm, l. 20 cm, We. nicht lat. $Ri._{(a_1)}$ beiderseits —, Schw. 18"/15", t. T. r. Gis, l. D_2. Galt. r. 0,3 mm, l. 0,2 mm.

Kalorimetrisch beiderseits normale Erregbarkeit.

13. Febr. 1908. R. Radikaloperation. Im W.-F., Aditus und Recessus Granulationen und vereinzelte Chol.-Schuppen. Am Amboß fehlt der lange Schenkel, Hammer gesund. Labyrinthwand, speziell der horizontale Bogengang intakt. Übliche Plastik, Jodoformgazetamponade.

14. Febr. Nach der Operation wiederholtes Erbrechen. Seit heute morgen heftiges Drehschwindelgefühl, Übelsein. Starker rotatorischer Nystagmus nach l. Liegt andauernd auf der l. Seite. Temp. normal (um 37,0). Puls zwischen 90—110, Kopfschmerzen, keine meningitischen Symptome.

15. Febr. Nochmals Erbrechen. Nystagmus unverändert.

22. Febr. V. W. Wunde sieht einwandsfrei aus. Angeblich kein Schwindelgefühl mehr. Äußert selbst den Wunsch, aufstehen zu dürfen. Erbrechen nicht mehr erfolgt, auch kein Übelsein mehr. Nystagmus rotator. nach l. schwächer geworden. Fl.-Spr. r. a. c.

1. März. Heute Morgen wiederum Schwindelanfall und einmal Erbrechen. Temp. unter 37,0.

2. März. Auch heute nochmals Schwindelanfall mit Erbrechen. Nystagmus nach l. etwas stärker. Temp. 37,4. Bettruhe. Wunde von vorzüglichem Aussehen.

3. März. Patientin fühlt sich wieder vollkommen wohl. Bittet aufstehen zu dürfen.

30. März. Wunde völlig epidermisiert, l. Ohr trocken.

Fl.-Spr. für alle Zahlen r. = 5 cm, l. 25 cm. We. nicht lat., Ri. beiderseits —, Schw. a_1 18″/15″. Galt. r. 0,3 mm, l. 0,2 mm, t. T. r. Gis, l. D_2.

Kleinschlägiger rotatorischer Nystagmus nach links, kein Schwindelgefühl mehr.

Beiderseits völlig normaler kalorischer und Drehnystagmus.

9. April. Geheilt entlassen.

Eine später vorgenommene Nachuntersuchung bestätigte die Fortdauer des günstigen Allgemeinbefindens. Funktionsprüfungsergebnis wie am 30. März. Vermag ihrem Beruf als Verkäuferin ohne jede Störung nachzugehen.

Fall VII: Wilhelm L., 41 Jahre, Pfleger aus Köppern im Taunus. Aufgenommen 8. April 1908, entlassen 3. Juni 1908 als geheilt.

Anamnese: Angeblich seit seiner Militärdienstzeit l. Ohrenlaufen. 14 Tage vor seiner Aufnahme soll auch das r. Ohr zu laufen begonnen haben.

Status praesens: Kräftiger, gesund aussehender Mann mit gesunden inneren Organen. Fundus o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Temperatur normal. Puls 60.

Ohrbefund: R. Trommelfell retrahiert, atrophisch, periphere Verkalkungen im vorderen und unteren Abschnitt, randständiger, zum Teil vernarbter Defekt im hinteren oberen Quadranten, durch den man mit einer abgebogenen Sonde in den W.-F. gelangt.

L.: Schleimig-eiteriges, etwas übelriechendes Sekret; Trommelfell stark diffus getrübt, randständiger Defekt im hinteren Abschnitt, der durch einen Polypen ausgefüllt wird, rundlicher Defekt in der SHRAPNELLschen Membran, aus dem sich Chol.-Schuppen abspülen lassen.

Funktionsprüfung: Fl.-Spr. l. = 5 cm, r. 20 cm, We. nach l. lateralisiert, Ri. beiderseits —, Schw.$_{a_1}$ 15"/15", Schw.$_A$ 49"/55".

Galton l. = 0,2 mm, r. 0,5 mm, t. T. r. C_{-2}, l. E_{-2}.

Kein spontaner Nystagmus. Kalorisch beiderseits normale Vestibularreaktion.

Verlauf: 10. April 1908. L. Radikaloperation. W.-F. sklerotisch, im Antrum und Aditus Granulationen, im Recessus Chol.-Schuppen, langer Amboß-Schenkel kariös. Übliche Plastik, Jodoformgazetamponade.

11. April 1908. In der Nacht und am Morgen je einmal Erbrechen, Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Kein Nystagmus, Temperatur normal, Puls 64, Fundus o. B.

A. Temperatur 37,4, Puls 72, kein Nystagmus. Kein Erbrechen mehr, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl nachgelassen. Kein Nystagmus.

14. April 1808. Heute morgen Schwindelanfall von zehn Minuten Dauer mit Scheinbewegung nach r. Zugleich Brechneigung. Etwas horizontaler Nystagmus nach r. Temperatur normal.

18. April 1908. Geringer spontaner rotatorischer Nystagmus nach r., kein Schwindel, Erbrechen oder Kopfschmerzen mehr. V.-W. Vorzügliches Aussehen der Wunde.

Fl.-Spr. l. = 0, We. nach l. lat., Ri.$_{a_1}$ l. —, Schw.$_{a_1}$ 12"/15", Schw.$_A$ 47"/55" t. T. l. G_{-2}. GALTON l. 0,3, 0,6, 0,9, von 1,9 mm an kontinuierlich. a_1 aërotympanal 5".

29. April 1908. Nystagmus an Intensität bedeutend abgenommen, nur noch angedeutet. Keinerlei Beschwerden.

3. Juni 1908: Normaler reaktionsloser Wundverlauf, Wunde völlig epidermisiert. Fl.-Spr. l. = 5 cm, r. 20 cm, a_1 aërotympanal l. 13", r. 22", Ri.$_{(a_1)}$ l. u. r. —, Schw.$_{a_1}$ 10"/15", Schw.$_A$ 40/55, We. nach l. lateral. t. T. r. C_2, l. G_2. GALTON r. = 0,4 mm, l. 0,3 mm. Geringer rotatorischer spontaner Nystagmus nach r. und horizontal nach l., keinerlei Schwindelgefühl mehr.

Kalorischer und Drehnystagmus auf beiden Seiten normal.

Beim Einblasen komprimierter Luft ins r. Ohr Hörfähigkeit, l. für Fl.-Spr. und Stimmgabeln unverändert. Geheilt entlassen.

Literaturverzeichnis.

1. SCHWARTZE-GRUNERT, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
2. BEZOLD, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
3. KÖRNER, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
4. FRIEDRICH, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905.
5. HINSBERG, Über Labyrintheiterungen. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1906.
6. SCHEIBE, Verh. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft 1898, S. 123 f.
7. ALT, BLAUs Enzyklopädie f. Ohrenheilkunde. Sekundäre Entzündung d. Labyrinths.
8. POLITZER, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, S. 608.
9. BRIEGER, Referat über Labyrintheiterungen. Extrait du Compte rendu du VII. Congrès international d'Otologie, Congrès de 1904, S. 4.
10. O. VOSS, Verh. d. Deutsch. otolog. Gesellschaft 1906, S. 138.
11. BRAUNSTEIN u. BUHE, Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohrs und des Labyrinths? A. f. O., Bd. LVI, Heft 3 u. 4.
12. NEUMANN, Verh. d. Österr. otolog. Gesellschaft, Sitzung vom 25. Nov. 1907. Ref. Z. f. O., Bd. LV, Heft 3, S. 280.
13. ALEXANDER, ebenda.
14. DERS., Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. A. f. O., Bd. LXXV, Heft 1 u. 2.
15. RUTTIN, Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. Österr. otol. Gesellsch. 27. Mai 1907. Ref. M. f. O., XLI. Jahrg., Heft 11.
16. HERZOG, Labyrintheiterung und Gehör. München 1907.
17. NAGER, Wissenschaftlicher Bericht der oto-laryngolog. Universitätsklinik und -Poliklinik (Prof. SIEBENMANN) Basel. Z. f. O., Bd. LIII, Heft 2 u. 3.
18. HABERMANN, A. f. O., Bd. XLII, S. 169.

Diskussion:

Herr SCHEIBE-München: Ich begrüße es sehr, daß der Kollege VOSS das Thema der nicht eiterigen Labyrinthentzündung im Verlauf akuter und chronischer Mittelohreiterungen zur Diskussion gestellt hat. Nur bin ich mit zwei Punkten nicht ganz einverstanden. Erstens mit dem Ausdruck Labyrinthentzündung; denn wir wissen nicht, was zugrunde liegt. Ich meine, es wäre besser, wenn gesagt würde: „Labyrinthreizung" oder vielleicht auch „Paralabyrinthitis"; denn neben dem Labyrinth sitzt sicher eine Entzündung. Zweitens auch damit, daß VOSS Fälle mit vollständiger Taubheit und Fälle ohne Taubheit zusammen behandelt hat. Ich habe schon vor 10 Jahren betont, daß die Fälle mit und die ohne Taubheit prinzipiell getrennt werden müssen. Ich wurde damals kaum von jemand verstanden, und JANSEN verstieg sich zu der Behauptung: „So viele Sätze, so viele Irrtümer". Ich glaube allerdings, daß ich bis heute dieser Irrtümer nicht überführt worden bin. Daß absolute Taubheit in allen Fällen von Labyrintheiterung vorhanden ist, hat auch HERZOG neuerdings behauptet. Dies ist der Satz, den JANSEN speziell angegriffen hat. Klinische

Gründe sind es, aus denen ich glaube annehmen zu müssen, daß eine Reizung ohne Taubheit etwas anderes bedeutet als Labyrintheiterung, und daß die Prognose anders gestellt werden muß. Die operative Eröffnung des Labyrinths wäre in diesen Fällen direkt gefährlich, abgesehen davon, daß sie unnötig ist. Daher müssen diese Fälle von denen der Taubheit getrennt werden.

Ich glaube, auch pathologisch-anatomisch ist die Grundlage eine andere, und zwar aus zwei Gründen. Wir verfügen über eine verhältnismäßig große Erfahrung über derartige Fälle; ich glaube ohne Überhebung sagen zu dürfen, die langjährigste; denn die Diagnose einseitige Taubheit steht bei uns mindestens schon seit 25 Jahren fest. Die absolute Taubheit, an der ich auf meinem linken Ohre leide, ist schon vor 24 Jahren von meinem Lehrer BEZOLD festgestellt worden. Er sagte damals: „Mit Sicherheit liegt sie vor". Unsere Erfahrung geht nun dahin, daß unter den Fällen mit Labyrinthitis, die den Tod zur Folge hatten, nur solche waren mit Taubheit, daß aber unter den sicherlich vielen Fällen mit Labyrinthreizung ohne Taubheit in keinem einzigen Falle der Tod eingetreten ist. Das ist sehr wichtig und ich habe vor, über derartige Fälle nächstens eine Veröffentlichung zu bringen. Der zweite Grund, aus dem ich annehme, daß pathologisch-anatomisch ein anderer Prozeß vorliegt, ergibt sich mir aus der Tatsache, daß die Labyrinthreizung im allgemeinen viel früher nach Beginn der Mittelohrentzündung einsetzt als die Labyrintheiterungen.

Herr HERZOG-München: Über das pathologisch anatomische Substrat, welches diesen Fällen, von denen VOSS berichtet hat, zugrunde liegt, werden wir kaum Aufschluß erhalten auf Grund von klinischen Beobachtungen und wir werden auch kaum in die Lage kommen, derartige Fälle pathologisch anatomisch untersuchen zu können. Denn entweder werden die Patienten wieder gesund oder sterben vom Ohr aus. Das sind die Gründe, die mich seinerzeit bestimmt haben, Untersuchungen an Tuberkulösen anzustellen. Der Einwand, den mir vor kurzer Zeit HINSBERG gemacht hat, daß tuberkulöse Labyrinthentzündungen bzw. die von der tuberkulösen Mittelohreiterung ausgehenden Komplikationen in so mancher Hinsicht Besonderheiten aufweisen, und daß die Verhältnisse nicht so ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen, hat gewiß seine Berechtigung.

Um für die hier einschlägigen Fragen eine einwandfreie pathologisch anatomische Grundlage zu bekommen, habe ich zum Experiment gegriffen.

Die Versuchsanordnung basiert auf den Arbeiten BLAUS: die Plombierung des runden Fensters. BLAU hat auf dem Otologentage in Homburg über die klinischen Erscheinungen bei seinen Versuchstieren berichtet und später in Wien auch die Resultate der pathologisch anatomischen Untersuchungen mitgeteilt. Aus den beschriebenen Bildern geht zweifellos hervor, daß schon die einfache Verstopfung der runden Fensternische ohne Verletzung des Labyrinthes eine wirkliche Labyrinthitis hervorzurufen imstande ist. Residuen bindegewebiger Natur und deren knöcherne Umwandlung im Verlaufe von Monaten lassen keine andere Deutung zu. Die Ursache hierfür darf wohl in dem Fremdkörperreiz gesehen werden.

Diese reine Fremdkörperreizung suchte ich zu verstärken durch chemische Reize, beispielsweise durch Zusatz von Jod, Arsen, Karbolsäure zur Plombe.

Die Folge dieser verstärkten Reizung war ein Symptomenkomplex, typisch für die entzündliche Erkrankung des Labyrinthes, — Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus —, und zwar war der Eintritt dieser Reizwirkung zeitlich verschieden je nach der Intensität des Reizes: bei schwachen Reizen traten die Störungen oft erst nach 3—4 Tagen ein, bei stärkeren am 2. bzw. 1. Tage.

Die Versuchstiere wurden nun in bestimmten Zwischenräumen getötet und die Schläfenbeine fixiert. Durch diese willkürliche Anordnung der Versuche hoffe ich einen möglichst vollständigen Einblick zu gewinnen, in die Entwicklung und den Verlauf einer Labyrinthitis vom 1. Tage bis zu mehreren Monaten.

Die pathologisch anatomische Untersuchung der Objekte steht noch aus.

Die klinischen Erscheinungen aber scheinen mir eine Stütze zu bilden für die von mir früher aufgestellte Behauptung, daß jede Labyrinthitis primär eine diffuse, über das ganze Labyrinth sich erstreckende Erkrankung ist: Wenn Sie bedenken, daß der Reiz am runden Fenster sitzt und daß die Skala tympani abgeschlossen ist durch die Membrana basilaris ossea gegen das vestibulum und die ganze Pars superior labyrinthi, so war für die Fortpflanzung des Reizes vom runden Fenster aus kein anderer Weg möglich als durch die ganze Skala tympani hindurch und zurück durch die Skala vestibuli, um zu den Endstellen des Nervus vestibularis zu gelangen. Daß an diesen Zellkomplexen aber tatsächlich eine Reizung ausgeübt worden ist, beweist wohl das Auftreten von Nystagmus.

Wenn diese Störungen vielfach innerhalb der ersten 12 Stunden nach Setzung der schädigenden Ursache aufgetreten sind, so kann es sich noch keinesfalls um schwerere eitrige Prozesse handeln. Es muß die Wirkung der beginnenden Entzündung im Labyrinthinnern sein, d. h. einer serösen Labyrinthitis.

Den Einwand, daß das klinische Symptomenbild lediglich durch eine Art Fernwirkung hervorgerufen sei, ohne daß dabei entzündliche Vorgänge im Spiele seien, glaube ich damit entkräften zu können, daß nach Verschwinden des Nystagmus das Labyrinth der operierten Seite ausnahmslos kalorisch unerregbar war, während die gesunde Seite regelmäßig prompte, kalorische Reaktion zeigte.

Herr Ruttin-Wien: Im Anschluß an die Untersuchungen Herzogs möchte ich erwähnen, daß wir seinerzeit bei und nach der Radikaloperation, die Trommelhöhle mit 10% Formalin ausgetupft haben und dabei in vielen Fällen ganz akute Labyrinthitiden bekommen haben, und zwar so, daß am nächsten Tag oder in zwei Tagen alle Erscheinungen der Labyrinthitis aufgetreten sind, daß aber, wie die Prüfung des Vestibularapparates ergab, die Labyrinthitis wieder zurückgegangen ist. Daß chemische Reizungen solche Labyrinthitiden hervorrufen, ist daher sehr wahrscheinlich.

Herr Voss-Frankfurt a. M.: Herrn Kollegen Scheibe möchte ich bemerken, daß ich in den Fällen mit teilweiser und vollständiger Taubheit nicht zwei völlig verschiedene Kategorien von Erkrankungen sondern nur graduelle Unterschiede der gleichen Krankheitsgruppe erblicke. Bezüglich der anatomischen Ursache für die in Rede stehende Erkrankung kann ich nur auf das in meinem Vortrag Gesagte verweisen: daß wir klinisch hierfür nicht über gewisse Wahrscheinlichkeitsannahmen hinauskommen, daß aber m. E. die einer serösen sei es zirkumskripten oder diffusen Labyrinthentzündung das meiste für sich hat. Der Ausdruck Labyrinthreizung gibt uns überhaupt keine Erklärung. Wenn ich das

Referat von **Nager** über das Buch von **Herzog** in der Medizinischen Klinik richtig verstanden habe, ist auch **Siebenmanns** Klinik jetzt der Ansicht, daß der frühere Begriff der Labyrinthreizung durch den der serösen Labyrinthitis ersetzt werden muß.

---

20. Herr **E. Bloch** (Freiburg).

Zur Diagnose und Ätiologie der Stapesankylose.

M. H.! Die Kapitel der pathologischen Anatomie und der Klinik der Stapesankylose enthalten dank den Arbeiten der letzten zwei Jahrzehnte eine große Summe von wertvollen Tatsachen und Erfahrungen über diese häufige und doch so lange verkannte Erkrankung des Gehörorganes. Über ihre Ätiologie dagegen ist uns nur wenig Positives bekannt, und auch die Diagnostik bedarf noch weiterer Studien.

Wenn wir hier von den entzündlichen Adhäsivprozessen der Paukenhöhle absehen, die zu einer mittelbaren oder unmittelbaren Fixation des Steigbügels führen können, und nur nach den Ursachen der echten Hyperostose der Labyrinthkapsel fragen, so werden uns vorzugsweise folgende Momente genannt: die Arthritis, die Syphilis, Schwangerschaft und Wochenbett und die Vererbung.

Bis jetzt ist meines Wissens noch nicht ein einziger Fall mitgeteilt worden, als dessen Ursache in einwandfreier Weise die Gicht oder die etwas mythische gichtisch-rheumatische Diathese nachgewiesen worden wäre. Ja, man möchte eher an eine Verwechslung mit Stapesfixation infolge von Adhäsivprozessen denken, zu welcher die Gicht Veranlassung geben kann. Sie hat ja oft genug Rachenkatarrhe, Pharyngitis hypertrophica im Gefolge, und diese als Ausgangspunkt chronischer Mittelohrkatarrhe und von Narben- und Strangbildungen sich vorzustellen, hält nicht schwer. Selbstverständlich sind Gichtkranke nicht immun gegen echte Stapesankylose.

Bezüglich der Lues stehen sich die Ansichten noch unvereinbar gegenüber. Während die einen in der Syphilis die hauptsächliche Ursache der Hyperostose erblicken, legen ihr die anderen nur einen geringfügigen Wert bei. Meine klinischen Erfahrungen stellen mich an die Seite jener, die ihr die führende

Rolle in dieser Frage nicht zuerkennen. Unter einigen 60 Fällen von wirklicher Stapesankylose, welche mir in klinischer und privater Praxis im vorigen Jahre zur Beobachtung kamen, ist erworbene Syphilis in der Vorgeschichte nur einiger weniger erwähnt. Und auch von diesen bleibt es zweifelhaft, welcher von beiden pathologischen Zuständen zuerst zugegen war. Für den Einfluß der hereditären Lues auf die Ätiologie der Stapesankylose fehlen überhaupt jegliche Anhaltspunkte.

Anders verhält es sich mit den weiblichen Generationsvorgängen und wieder anders mit der Heredität.

Gewiß haben wir alle ausnahmslos schon Fälle von Stapesankylose gesehen, in welchen eine Frau nach dem Wochenbett über Zunahme ihrer Schwerhörigkeit klagte. „Jedes meiner Kinder hat mich ein Stück Gehör gekostet", klagte mir einmal eine solche Kranke. Aber wer von Ihnen, m. H., besitzt eine Beobachtung, nach welcher eine vor Beginn der Schwangerschaft nachgewiesenermaßen ohrgesunde Frau mit einer Stapesankylose, mit einer Hyperostose der Labyrinthkapsel aus dem Wochenbett aufstand?

Und ist es die Gravidität oder das Puerperium, der Geburtsakt oder die Laktation oder eine Kombination dieser Vorgänge, welche die Verschlimmerung unserer Erkrankung verursachen? Und welche Änderungen, etwa des Stoffwechsels, bedingen diese Steigerung des pathologischen Knochenwachstums gerade in der knöchernen Labyrinthwand?

Und wieder anders steht es mit der Heredität.

HAMMERSCHLAG[1]), der in dieser Frage die eingehendsten Studien gemacht, hat gewiß recht, wenn er erklärt, die Tatsache des multiplen Vorkommens von Stapesankylose in mehreren Generationen einer und derselben Familie gebe uns noch immer keinen Aufschluß über die Art ihrer Entstehung und ihrer Entwicklung.

Aber bei dem Mangel an positiven Kenntnissen auf diesem Gebiete ist es unsere Aufgabe, möglichst viel tatsächliches Material zusammenzutragen. So kann es auch nützlich sein, den Erbgang zu studieren, welchen unsere Krankheit in solchen erblich belasteten Familien einschlägt und der recht ungleichmäßig zu sein scheint.

Erst in der jüngsten Zeit hat man begonnen, derartige Stammbäume aufzuzeichnen. KÖRNER[2]) hat kurz über drei

Familien berichtet, die er seit langen Jahren kennt, und in welchen er je zwei, vier und drei Fälle von Stapesankylose selbst diagnostiziert hat.

HAMMERSCHLAG hat bis jetzt sechs Stammbäume von an Stapesankylose leidenden Familien mitgeteilt.

Seine Beobachtungen leiden allerdings an einem Mangel, der sich aus örtlichen Verhältnissen erklärt und den HAMMERSCHLAG selbst gewiß am meisten bedauert. Er hat nämlich jeweils nur ein einziges Mitglied der betreffenden Familien untersucht und mußte die Diagnose der Erkrankung bei den übrigen aus den Laienangaben seines Patienten gewissermaßen auf Distanz stellen. Daß eine solche Diagnose nur mit einer größeren oder geringeren Wahrscheinlichkeit zu stellen ist, kann nicht bestritten werden und bedarf nicht einer näheren Erörterung.

Die Beobachtung, welche ich Ihnen hier unterbreiten möchte, und die mir den Anlaß zu diesen Betrachtungen gab, leidet wenigstens nicht unter dem eben betonten Mangel. Sie hat ferner vor allen bisher mitgeteilten ähnlichen den Vorzug voraus, daß sie mit einem klinisch und anatomisch genau untersuchten Falle eröffnet wird. Von der sehr zahlreichen Familie sind mir, z. T. seit vielen Jahren, gegen zwei Dutzend Glieder persönlich bekannt, elf habe ich auf ihre Hörfunktion geprüft und bei sechs von diesen Hyperostose der Labyrinthkapsel mit Stapesankylose sicher oder mit Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Der erste, vorhin erwähnte Fall kam 1903 in unsere Behandlung.

Die 37 Jahre alte unverheiratete Patientin Anna W. litt seit vielen Jahren an rechtsseitiger Mittelohreiterung und war nahezu ganz taub. Acht Tage vor dem Exitus, der an diffuser eiteriger Meningitis erfolgte, war noch folgender Befund notiert worden:

Membrana tympan. r. Totaldefekt, l. kleine Verkalkung. h (8,0) $\frac{\text{i. c. Kl 0}}{\text{i. c. Kl}}$ vertex 0; v u. $V/_2 = 0$, V $\frac{\text{kaum}}{\text{ins Ohr}}$; untere Grenze $\frac{e}{e}$; GALTON (0,2) $\frac{4{,}3}{3{,}7}\left(\frac{a^6}{h^6}\right)$; $c^2 \frac{-}{-}$; $PCd^1 \frac{}{+\,-}$.*)

*) Vgl. BLOCH, E., Über einheitliche Bezeichnungen der otologischen Funktionsprüfungsmethoden und ihrer Resultate. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898, Bd. XXXIII, S. 203.

Bei nur unerheblicher Veränderung am l. Trommelfell fand sich auf dieser Seite eine beträchtliche konzentrische Einengung des Hörfeldes: die drei untersten Oktaven bis einschließlich d wurden in Luftleitung nicht gehört, auch ein gut Teil am oberen Ende der Skala nicht, ebensowenig das Uhrticken in der Luft und die Konversationssprache. Der RINNEsche Versuch war so negativ als möglich, noch c^2 wurde länger vom Knochen als in der Luftleitung gehört. Der GELLÉsche Versuch (Pressions centripètes) bestätigte durch den negativen Ausfall beim Diapason Vertex (das zweite Zeichen, —, in der obigen PC-Formel) die Diagnose auf Unbeweglichkeit des Steigbügels.

In der Prüfungsformel fehlt leider die Notiz über das Ergebnis des SCHWABACHschen Versuches, der Zeitmessung der Stimmgabelperzeption in Knochenleitung vom Scheitel.

Sie wissen, daß bei reiner Stapesankylose diese Perzeption über die normale Dauer hinaus verlängert ist. Gestatten Sie mir das ketzerische Geständnis, daß ich, so wertvoll mir der SCHWABACHsche Versuch im allgemeinen ist, auf seinen Ausfall bei der Diagnose der Stapesankylose kein großes Gewicht lege. Und zwar aus dem Grunde, weil die Fälle von reiner Stapesankylose, ohne Komplikation von seiten des Labyrinthes, seltener sind als die kombinierten. STERN[3]) hat im Jahre 1903 unser klinisches Material u. a. auch auf diesen Punkt hin durchmustert. Unter 36 Fällen von klinisch genau diagnostizierter Hyperostose der Labyrinthkapsel waren nur sechs, welche alle drei BEZOLDschen diagnostischen Zeichen aufwiesen: Ausfall der tiefsten und tieferen Töne der Tonskala in Luftleitung, stark negativer RINNE und Verlängerung der Tonwahrnehmung in Knochenleitung (verlängerter SCHWABACH). Bei den 30 übrigen Fällen dagegen war die Knochenleitung vom Scheitel verkürzt, und trotzdem sprachen alle übrigen Zeichen für das Vorhandensein einer echten Stapesankylose, insbesondere zeigte der Pressionsversuch die Unbeweglichkeit des Steigbügels.

Was liegt näher, als diese Verkürzung der Knochenleitung auf die durch die Hyperostose bedingte Erkrankung des häutigen Labyrinths zu beziehen? SIEBENMANN[4]) hat einen in dieser Beziehung höchst lehrreichen Fall beobachtet. Bei einer 52jährigen Patientin waren die funktionellen Erscheinungen einer nervösen Schwerhörigkeit gefunden worden. WEBER lateralisiert nach der besser hörenden Seite. SCHWABACH verkürzt, RINNE positiv

(allerdings für das ziemlich hohe und darum für die Anstellung des Versuches weniger geeignete a[1]).

Die anatomische Untersuchung ergab aber die gewöhnlich zur Stapesankylose führende Hyperostose mit Spongiosierung der Labyrinthkapsel; nur war der Prozeß nicht bis zur Unbeweglichkeit des Steigbügels ausgedehnt gewesen.

Auch in einem anderen Falle SIEBENMANNS, von HARTMANN[4]) mitgeteilt, war auf nervöse Schwerhörigkeit wegen verkürzter Kopfknochenleitung, und zwar von V. TRÖLTSCH, geschlossen worden. Und doch ergab später die anatomische Untersuchung Hyperostose mit Spongiosierung der Labyrinthkapsel und nunmehr auch Stapesankylose auf beiden Ohren. Seit der Untersuchung durch V. TRÖLTSCH hatte sich also der Knochenprozeß ausgedehnt und die Gelenkverbindung des Steigbügels im ovalen Fenster zerstört.

Durch die Annahme der primären Erkrankung der Labyrinthkapsel ohne alsbaldiges Übergreifen auf das ovale Fenster erklärt sich uns der nach unseren Beobachtungen ganz regelmäßige funktionelle Befund bei einseitiger echter Stapesankylose, daß auf dem anderen Ohre die Erkrankung in der Form der nervösen Schwerhörigkeit auftritt.

STERN hat (l. c.) 20 Fälle von einseitiger Stapesankylose bei Hyperostose der Labyrinthkapsel mitgeteilt; in allen fand sich, ausnahmslos, auf dem anderen Ohre ein oder das andere Symptom nervöser Schwerhörigkeit. Fast stets war die Perzeption in Knochenleitung beim SCHWABACHschen Versuche verkürzt, stets war die obere Hörgrenze, zum Teil beträchtlich, herabgerückt, und zwar meist stärker als auf der Seite der Stapesankylose, das Uhrticken wurde in allen Fällen weit unter der Norm gehört und die Flüstersprache in drei Viertel aller Fälle erheblich schlechter. Unter den fünf Fällen, in welchen sie gut gehört wurde, findet sich indessen einer, welcher hohe Flüsterworte 7,5 m weit hörte, tiefe dagegen 8 m, also ein Zeichen nervöser Schwerhörigkeit bei noch recht gutem Sprachgehör.

Kehren wir nun wieder zu unserer Beobachtung zurück.

Höchstwahrscheinlich war auch in unserem Falle die Perzeption der Schallquellen in Knochenleitung verkürzt. Für das Uhrticken ist dies sicher: es wurde vom Scheitel aus überhaupt nicht gehört.

Wir haben die Diagnose auf echte Stapesankylose, erzeugt durch Hyperostose der Labyrinthkapsel, aus der starken Verkürzung der unteren Tongrenze in Luftleitung, aus dem negativen RINNE und aus dem negativen Ausfalle des Pressionsversuches allein gestellt — und die post mortem-Untersuchung hat sie vollauf bestätigt. Es bestand eine richtige Hyperostose mit Spongiosierung der Labyrinthkapsel des linken Felsenbeines. Mein ehemaliger Assistent Dr. SCHILLING[5]) hat unter HINSBERGS Leitung in Breslau das Präparat histologisch untersucht und auch ein Wachsplattenmodell des l. Schläfenbeins hergestellt, welches die Hyperostose und die Einmauerung des Steigbügels in die neugebildete Knochenmasse deutlich und typisch wiedergibt.

Es fand sich noch mehr. Auch auf dem rechten, an chronischer Eiterung erkrankten Ohr lag ganz der gleiche Prozeß der Hyperostose der Labyrinthkapsel vor wie links. Wir hatten hier nur deshalb die Diagnose nicht im Leben gestellt, weil die Erscheinungen der chronischen Mittelohreiterung die Stapesankylose gleichsam überlagerten. Die Hörprüfung hatte einen nahezu identischen Befund ergeben. Der Pressionsversuch war wegen des Trommelfelldefektes r. nicht angestellt worden und weil ein negativer Ausfall doch auf narbige Fixierung des Steigbügels von uns bezogen worden wäre.

Wir wollen aber künftig in ähnlichen Fällen eine noch genauere Analyse des Ergebnisses der Funktionsprüfung ins Auge fassen und wollen insbesondere an die typische Doppelseitigkeit der Hyperostose denken.

Als wir unsere Kranke in Behandlung hatten, war über Fälle von Stapesankylose in ihrer Familie nichts notiert worden. Der Vater war nach kurzem Krankenlager in vorgerücktem Alter angeblich an einem Hirntumor gestorben und soll bis in seine letzten Lebenstage gut gehört haben. Die Mutter lebt noch und erfreut sich in ihrem siebenten Jahrzehnt eines anscheinend normalen Gehörs. Auch zwei weitere Geschwister haben, soweit dies ohne Funktionsprüfung angenommen werden kann, keine Erscheinungen von Hyperostose der Labyrinthkapsel.

II. Fall.

Gegen Ende des vorigen Jahres kam eine 30jährige Frau in die Behandlung unserer Klinik, die seit einem Jahre eine Abnahme des Gehörs am l. Ohre bemerkte und über Sausen zu

klagen hatte. Die im übrigen gesunde, blühend aussehende Frau, Mutter von vier Kindern, deren ältestes sechs Jahre alt ist, hatte eine typische linksseitige Stapesankylose. Sie hörte Flüstern r. > 5 m, l. 0,5—0,25 m, das Uhrticken (normal 8 m) r. allerdings auch nur 0,5 m, l. 0,05 m, Knochenleitung beiderseits, vom Scheitel nach l. Untere Grenze r. C^{II}, l. Dis^{1}, obere beiderseits ziemlich stark verkürzt: statt Galton 0,2 nur 3,3 (c^{7}) r. und 3,0 (cis^{7}) l. RINNE für c $\pm$, WEBER nach l., SCHWABACH noch etwas verlängert: c mit der v. KITTLITZschen Montierung*) von 1 mm Amplitude an 30 Sekunden statt 25 Sekunden. Der Pressionsversuch zeigte die Formel

$$PCc^{1}\frac{+ \text{ links}}{+ \ -}$$

Trommelfelle und Tuben zeigten nichts Pathologisches. Eine kleine Struma war vorhanden.

Hier waren also alle Zeichen der Stapesankylose l. festzustellen: die untere Tongrenze um mehr als eine Oktave heraufgerückt, RINNE noch für c negativ, Perzeptionsdauer in Knochenleitung verlängert, wenn auch nur wenig, der GELLÉsche Versuch endlich vom Scheitel negativ, ein Beweis für die Fixation des Steigbügels.

Allerdings ist auch hier die obere Tongrenze recht merklich verkürzt, fast so sehr wie auf der rechten Seite. Diese Verkürzung r. in Verbindung mit der Abnahme des Gehörs für das hohe Geräusch des Uhrtickens darf wohl als Zeichen beginnender Erkrankung auch der rechten Labyrinthkapsel aufgefaßt werden.

Die Kranke teilte uns mit, daß sie eine leibliche Cousine der ersterwähnten Patientin sei, ihre Mutter sei die Schwester des Vaters dieser. Sie gab uns ferner an, daß noch mehr Schwerhörige in ihrer Familie existierten.

III. Fall.

Wir konnten zunächst eine Schwester ihrer Mutter untersuchen.

Witwe J. H., 57 Jahre alt, zurzeit an Blasentuberkulose erkrankt, leidet an vorgeschrittener doppelseitiger Hyperostose der La-

*) Vgl. BLOCH, E., Über eine neue und zuverlässige Methode der Hörprüfung, Verh. d. D. otolog. Gesellsch. 1905.

byrinthkapsel mit doppelseitiger Stapesankylose. Seit 15 Jahren klagt sie über subjektive Geräusche. Auch besteht Parakusis Willisii. Trommelfelle ohne pathologischen Befund. h (8,0 m) $\frac{0}{\text{i. c.}}$ kl, m. — v = 0; $V/_2$ = am Ohr. Untere Grenze: $\frac{c}{c}$ · — Galton (0,2) $\frac{4_1\ 5\ (a^6)}{3_1\ 9\ (h^6)}$ $c^1 \frac{-}{-}$, l. SCHWABACH: c bis 1 mm Amplitude, d. h. verkürzt. — P C $c^1 \frac{+\ -}{+\ -}$.

Also auch hier, wie gewöhnlich in den vorgeschrittenen Fällen, beträchtliche Verkürzung am oberen Ende der Tonleiter und Einschränkung der Knochenleitung.

IV. Fall.

Eine 30 Jahre alte Tochter dieser Frau, deren Mann seit einem Jahre tot und über dessen Gehör nichts Näheres ermittelt ist, soll seit ihrer Schulzeit rechts taub sein. Geringe Struma. Trommelfell r. hinten oben verdickt, l. normal. Uhr (8 m) $\frac{0,\ \text{Kl}\ 0}{0,5\ \text{Kl}}$, vert. 0 — v $\frac{0}{1,5 - 0,1}$; $V/_2 \frac{0}{-}$. — Untere Grenze $\frac{0}{\text{C II}}$. — GALTON (0,2) $\frac{7,6\ (d^6)}{2,3\ (dis^7)}$ $\left(\frac{7,6}{-}\right)$ c u. $c^1 \frac{-\infty}{+}$, med. — SCHWABACH: c nur bis zu 2 mm Amplitude, nach r. — PC$c^1 \frac{0\ -}{+\ +}$.

Der Fall ist nicht ohne weiteres klar. Wenn schon seit dem ersten Lebensjahrzehnt eine völlige Taubheit r. besteht, ist sie kaum auf eine Hyperostose der Labyrinthkapsel zu beziehen. Wenigstens widerspräche ein solcher Befund unseren bisherigen Erfahrungen. Eine komplette rechtsseitige Taubheit ist aber ärztlicherseits vor unserer Untersuchung nicht festgestellt worden. Jetzt ist sie allerdings vorhanden. Die Galtonpfeife wird r. bei verschlossenen Ohren (die Ziffer 7,6 in der Klammer) ebensogut gehört, als wenn das r. Ohr offen und nur das l. verschlossen ist. Sie hört also nach l. herüber.

Für Stapesankylose als Ursache der rechtsseitigen Taubheit sprechen aber folgende Momente:

c und c^1, mit welchen der RINNEsche Versuch angestellt wurde, werden vom Proc. mastoid. gehört (c u. c^1 $\underline{-\infty}$). Beim

SCHWABACHschen Versuche wird der Ton der Stimmgabel nach r. gehört. Auch beim Pressionsversuch wird die c^1-Stimmgabel zwar in Luft nicht, aber beim Diapason vertex gehört, und zwar ebenfalls nach rechts.

Das ganze Ergebnis der Hörprüfung spricht für doppelseitige Erkrankung der Labyrinthkapsel, die aber nur rechts bis jetzt zur Ankylosierung des Steigbügels geführt hat.

Wir dürfen daher wohl auch diesen Fall hier anreihen.

Eine andere Schwester der Witwe J. H. starb 1886 im Alter von 37 Jahren an Pneumonie und soll gut gehört haben. Sie hinterließ fünf Kinder, von denen sich zwei zur Untersuchung bei uns eingefunden haben.

V. Fall.

Max H., 36 Jahre alt, will schon mit 18 Jahren eine Abnahme des Gehörs auf dem r. Ohre bemerkt haben. Seit seiner Schulzeit bis vor zwei Jahren will er zeitweilig an rechtsseitiger Mittelohreiterung gelitten haben. Dessenungeachtet diente er drei Jahre als Soldat.

Fast die ganze hintere Hälfte des r. Trommelfells ist verkalkt, die vordere atrophisch; das l. zeigt nur unerhebliche Veränderungen. Beide sind in normaler Stellung.

h (8,0) $\frac{\text{i. c}}{0,25}$ Kl, r. — v $\frac{0}{0,1-0}$. — Untere Grenze $\frac{D}{A^1}$. — GALTON (0,2) $\frac{1,3 = a^7}{0,25 = fis^8}$. — c u. c^1 $\frac{=}{=}$ med. — SCHWABACH (c mit v. Kittlitzmontierung) 12″ statt 25″ von der 1 mm Amplitude an gehört. PCc^1 $\frac{+\,-}{+\,-}$.

Der zuletzt aufgezeichnete Pressionsversuch spricht für Fixation des Steigbügels auf beiden Seiten. Doch könnte man auf Grund der Anamnese und des Trommelfellbefundes rechts an eine Fixation durch Adhäsivprozesse denken.

Für eine echte Hyperostose der Labyrinthkapel auf beiden Ohren spricht aber vor allem der Befund links. Auch hier schlechtes Gehör für Uhr und Flüstersprache, sogar Taubheit für tiefe Flüsterworte, auch hier Ausfall fast zweier Oktaven an der unteren Grenze in Luftleitung, auch hier negativer RINNE noch für c^1, auch hier GELLÉ bei Diapason vertex negativ. Also

eine Vereinigung aller Zeichen, die für eine vorgeschrittene Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel sprechen. Der ähnliche, nur schlimmere Befund auf dem rechten Ohre ist darum wohl diagnostisch gleich zu bewerten. Haben wir doch auch bei unserem ersten Falle, der ähnlich gelagert war, die doppelseitige Erkrankung gefunden trotz fortbestehender schwerer chronischer Mittelohreiterung.

Wir glauben deshalb, auch hier die Diagnose auf doppelseitige echte Stapesankylose stellen zu sollen.

VI. Fall.

Ein Bruder des eben beschriebenen Kranken, Hermann H., 35 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an langsam zunehmender Schwerhörigkeit mit zeitweisen subjektiven Geräuschen.

Beide Trommelfelle zeigen größere Kalkeinlagerungen, sind aber normal gestellt. h (8,0) $\frac{0,3}{0,1}$ Kl., r. — v $\frac{1,5—0,2}{0,5—0,35}$. — Untere Grenze beiderseits Cis^{II}. — GALTON (0,2) $\frac{2,5 \text{ (dis}^7)}{1,6 \text{ (gis}^7)}$; RINNE C $\frac{+}{+0}$ l.; c $\frac{+}{+0}$. — PCc^1 und c $\frac{++}{+-}$ (wiederholt geprüft). Leider ist das Ergebnis des SCHWABACHschen Versuches nicht notiert worden.

Hier muß der GELLÉsche Versuch in einem einigermaßen zweifelhaften Falle die Entscheidung geben. Die Notierung der Flüstersprache zeigt eine Mittelohraffektion an: tiefe Laute schlechter als hohe gehört. Die untere Grenze fast normal. RINNE für C und für c unentschieden. Das sind Zeichen einer leichten Schallleitungsstörung. Das schlechte Gehör für die Taschenuhr, ihre Lateralisation nach der besser hörenden Seite, sowie die Einengung an der oberen Tongrenze sind Symptome nervöser Hörstörung. Diese letzteren betreffen hauptsächlich die rechte Seite, jene mehr die linke. Der Pressionsversuch ergibt Unbeweglichkeit des Steigbügels auf dieser Seite. Wahrscheinlich handelt es sich um eine beginnende Ankylosierung des linken Stapes und leichtere beiderseitige Hyperostose der Labyrinthkapsel.

Wir finden also in ein und derselben Familie sechs Mitglieder, bei denen mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Hyperostose der Labyrinthkapsel

mit Stapesankylose gestellt werden kann. Die Wahrscheinlichkeit der Diagnose in den letzterwähnten Fällen wird durch ihre Zugehörigkeit zu den ersteren mit mehr gesicherter Diagnose wohl noch gesteigert. —

M. H.! Absichtlich habe ich vermieden, in den vorstehenden Erörterungen den Ausdruck „Otosklerose“ zu gebrauchen. Es ist zu bedauern, daß er auch noch in der jüngsten Zeit von einzelnen Autoren zum Titel ihrer auf unsere Krankheit bezüglichen Arbeiten gewählt wird. Er kann nur dazu dienen, den klinischen und anatomischen Irrtum einer früheren Epoche unserer Disziplin inbezug auf das Wesen dieses pathologischen Zustandes zu verewigen.

Und doch hat schon vor vier Jahrzehnten MOOS den zutreffenden Ausdruck: Hyperostose (des Felsenbeines) gefunden und haben spätere Forscher, wie POLITZER, SIEBENMANN ihn als Hyperostose der Labyrinthkapsel, Hyperostose mit Spongiosierung der Labyrinthkapsel aufgenommen und anatomisch von neuem begründet.

Und wollen wir auch weiterhin die Krankheit nach dem am meisten in die Augen springenden Symptom benennen, so mag auch in Zukunft der Name „Steigbügelankylose“ bestehen bleiben. Nur dürfen wir dabei nicht vergessen, daß es eine Unbeweglichkeit des Steigbügels gibt, die nicht auf einer Hyperostose der Labyrinthkapsel beruht, und daß es ein Stadium dieser Knochenwucherung des Labyrinthes geben kann, das noch nicht zu einer Stapesankylose geführt hat.

Literatur.

1) HAMMERSCHLAG, V., Zur Ätiologie der Otosklerose. Wiener med. Wochenschrift 1908, Nr. 4 ff., sowie in früheren Arbeiten.

2. KÖRNER, O., Das Wesen der Otosklerose im Lichte der Vererbungslehre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. L, S. 98.

3. STERN, A., Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. (Aus der Freiburger Ohrenklinik.) Wiesbaden 1903.

4. HARTMANN, E., Über die knöcherne Fixation des Steigbügels im Vorhofsfenster. Basel. Diss. Wiesbaden 1898, zit. nach A. DENKER, Die Otosklerose. Wiesbaden 1904.

5. SCHILLING, R., Ein Fall von klinisch und anatomisch untersuchter Stapesankylose. Archiv f. Ohrenheilk. 1906, Bd. LXVIII, S. 209.

Diskussion:

Herr SIEBENMANN-Basel: M. H.! Was die Ätiologie der Stapesankylose anlangt, so wissen wir, daß die Heredität dabei jedenfalls die größte Rolle spielt. Hier liegt wieder ein lehrreiches Beispiel vor, welches die alte Erfahrung bestätigt, daß die Aufnahme einer richtigen Anamnese recht schwierig ist, und daß man namentlich schlecht bedient wird, wenn man Fragen über hereditäre Belastung stellt. Wir selbst sind wohl nicht ganz frei von dem Wunsch, bezüglich der in unserer Familie etwa auftretenden hereditären Krankheiten uns zu entlasten und Belastendes im gegebenen Momente verschweigen zu dürfen. Ich habe eine ganze Anzahl von Fällen von Stapesankylose beobachtet, wo ich von sonst ganz aufrichtigen Patienten die Versicherung bekam, es seien keine weiteren Fälle von Schwerhörigkeit in der Familie vorhanden, während dann im Laufe der nächsten Jahre ich deren zufällig mehrere zu Gesicht bekam, die schon längere Zeit an progressiver Schwerhörigkeit gelitten hatten und welche sogar zu den allernächsten Blutsverwandten gehörten. Nun gibt es allerdings auch Fälle, wo bei einem Familienangehörigen die progressive Schwerhörigkeit sich erst später entwickelt, nachdem die Anamnese schon längst aufgenommen worden ist. — Ich möchte bei diesem Anlasse auch noch ein anderes ätiologisches Moment hervorheben, auf welches bis dahin noch von keiner Seite hingewiesen worden ist und bei welchem die Heredität ebenfalls die größte Rolle spielt. Seitdem ich nämlich darauf achte, ob nicht auch andere Degenerationserscheinungen in der Familie solcher „Sklerotiker" vorkämen, finde ich, daß solche sogar ziemlich häufig nachzuweisen sind, namentlich häufiges Vorkommen von Psychosen, von Tuberkulose und von abnormer Kindersterblichkeit u. a. Was übrigens den Namen „Sklerose" anbelangt, so möchte ich hier, wie ich es schon anläßlich der Naturforscherversammlung in München getan habe, ein Wort dagegen sprechen. Das Sicheinbürgern dieser falschen Bezeichnung scheint zwar nicht mehr aufzuhalten zu sein, und die Vorschläge, die gemacht worden sind, um in dieser Beziehung etwas Remedur zu schaffen, sind offenbar nutzlos. Wir kennen ja heute die Sklerose des Acusticus, also eine Sklerose des innern Ohrs, und wenn das Wort tale quale irgendwo richtig angebracht ist, so wäre es für diese Affektion zu reservieren. Dies sollte um so mehr der Fall sein, als wir ja alle wissen, daß v. TRÖLTSCH, als er diese Benennung einführte, von unrichtigen Anschauungen ausging und die Schleimhaut für sklerosiert hielt. Später kam man dazu, für einen Teil der Fälle von progressiver Schwerhörigkeit als anatomische Grundlage die Stapesankylose und außerdem regelmäßig ganz besondere Veränderungen im Knochen zu finden; noch später zeigte sich, daß solche Knochenveränderungen auch ohne Stapesankylose ganz in der Tiefe der Labyrinthkapsel auftreten und bei freier Beweglichkeit der Ossicula zu progressiver Schwerhörigkeit führen können. Mit dem Namen „Sklerose" treffen wir ein Symptom, das durchaus nicht immer übereinstimmt mit dem wirklichen pathologisch-anatomischen Prozesse, resp. inkonstant ist; überdies wird, wie ich mich mehrfach davon überzeugen konnte, der befallene Knochen dabei nicht härter, sondern im Gegenteil weicher, ähnlich wie bei der Osteomalacie, mit welcher auch sonst noch eine Reihe von Berührungspunkten sich finden. Praktischer und in jeder Beziehung logischer wäre es daher, den Ausdruck „Sklerose" — „ein Mädchen für alles" — endlich einmal zu unterdrücken und dafür den anatomisch-patho-

logischen Prozeß, der für eine Anzahl von verschiedenen klinischen Krankheitsbildern gemeinsam ist, zu benennen. Wem der Name „progressive Spongiosierung" zu lang ist, der kann ja nach dem Vorschlage von MATTES denjenigen der „Otospongiose" wählen.

Herr POLITZER-Wien: Herr Prof. BLOCH hat die Bezeichnung „Otosklerose" als unzutreffend bezeichnet. Dasselbe gilt aber auch von allen anderen bisher vorgeschlagenen Bezeichnungen für den Prozeß, den wir als typische Form der Otosklerose bezeichnen. Hyperostose, Spongiosierung der Labyrinthkapsel sind anatomische Begriffe, die für die klinisch prägnante typische Form schon deshalb keine Anwendung finden, weil ja die otosklerotischen Veränderungen im Knochengewebe auch bei den katarrhalischen Adhäsivprozessen vorkommen und hyperostotische Veränderungen an der Labyrinthwand auch ohne den bei der Otosklerose konstatierten histologischen Befund an der Labyrinthkapsel vorkommen. Ebenso kann die Bezeichnung „Ankylose des Steigbügels" nicht akzeptiert werden, weil auch, wie ich gestern an einem Präparat demonstriert habe, eine Stapesankylose durch Verlötung seiner Schenkel mit den Wänden der Nische der pelvis ovalis, ohne Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel, zustande kommen kann. Da sich nun der Terminus „Otosklerose" schon seit Jahren in der Otologie eingebürgert hat, so glaube ich, daß man ihn auch fernerhin, jedoch nur für die Bezeichnung der typischen Form der Erkrankung der Labyrinthkapsel, beibehalten soll.

Herr BLOCH-Freiburg: Mag sein, daß es schwierig sein wird, den Ausdruck „Otosklerose" zu beseitigen; das ist aber nebensächlich. Wenn wir uns sagen, daß wir mit ihm eine ältere irrige Vorstellung vereinigen, so werden wir ihn dennoch ausmerzen müssen.

---

21. Herr MANASSE (Straßburg):

Über Exostosen am Porus acusticus internus (mit Demonstration).

(Mit 2 Fig. im Text.)

M. H.! Nur ganz kurz möchte ich Ihnen hier die Abbildungen und Präparate von ein Paar Felsenbeinen demonstrieren, die ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. CHIARI verdanke.

Es handelt sich um eine 83 jährige Frau, die mit völliger Demenz, eitriger Bronchitis und Arteriosklerose in die medizinische Klinik eingeliefert wurde und dort am zweiten Tage zugrunde

ging. Eine Anamnese, speziell über die Hörfähigkeit der Patientin, war nicht möglich.

Aus dem Sektionsprotokoll hebe ich hervor: Schädeldach dicker als normal, im Bereich der Stirnbeinschuppen 2 cm dick, deshalb an der Innenfläche unregelmäßige, höckerige Auflagerungen neugebildeten Knochens von dichter Struktur. Im Bereich der Schläfenbeinschuppen der Schädel auch in seinen basalen



Fig. 1.



Fig. 2.

Abschnitten dicker. In beiden mittleren Schädelgruben höckerige Osteophytbildung. Ebenso an der Umrandung des Porus acusticus internus sinister et dexter höckerige Knochenneubildungen. — Sonst eitrige Bronchitis, Arteriosklerose, keine Exostosen am übrigen Skelettsystem. — Die Exostosenbildung an den beiden Poris acusticis internis können Sie, m. H., nun sehr gut an den Abbildungen erkennen. Sie sehen daran, daß die Neubildungen im wesentlichen den oberen und lateralen Rand der Öffnung betreffen. Rechterseits sehen Sie am oberen Rande zwei dicke, plumpe Höcker, die an einem Stiele, wie ein kurzes Geweih, gabelförmig sich nach oben erstrecken; lateralwärts ist die Knochenbildung mehr diffuser, von hügeliger Beschaffenheit, geht heran bis an den inneren Rand des Sinus sigmoideus, ohne in letzteren hineinzugehen. Nicht ganz so weit lateralwärts gehen die Exostosen auf der linken Seite, dagegen sind sie hier dicker und springen

weiter in die Schädelgrube vor. Auch hier findet sich eine zirkumskriptose Neubildung, von kugeliger Form, am oberen Rande des Porus internus. — Hörnerv rechts normal, links stark abgeplattet. — Mikroskopisch sieht man dann, daß die Exostosen nicht überall die gleiche Struktur haben: stellenweise findet man typische elfenbeinerne Exostosen aus dichtem, kompaktem Knochen-bestehend, mit schönem Lamellensystem, dann wieder erkennt man in diesem kompakten Knochengewebe vereinzelte Markräume und schließlich kann man Exostosen antreffen, die ganz und gar aus typischem, spongiösem Knochen bestehen mit richtigem Fettmark. Die beiden Extreme, elfenbeinerne und spongiöse Exostosen, gebe ich Ihnen in den zwei Mikroskopen herum. — Irgend welche frischeren Vorgänge der Resorption oder Apposition von Knochen lassen sich nirgends nachweisen. — Paukenhöhle, äußerer Gehörgang und Labyrinthräume frei von Exostosen. — Es handelt sich also, m. H., um eine fast symmetrische Exostosenbildung an beiden Poris acusticis internis; eine recht seltene Veränderung, die ich in ähnlicher Weise nur zweimal in der Literatur angetroffen habe.

So beschreiben MOOS und STEINBRÜGGE[1]) das linke Felsenbein einer 80jährigen dementen Frau mit nur wenig verändertem Hörvermögen. An ihm fanden sich buckelige Exostosen an der hinteren Pyramidenfläche und der Basis der vorderen Fläche und eine knöcherne Brücke an der Öffnung der IX, X und XI und des Hörnerven, ferner oberhalb des Porus acusticus internus eine mächtige dreieckige Exostose, von welcher aus ein spitzer Knochenstachel den Porus acusticus überragte; alle knöchernen Sinus durch die Exostosen stark verengt. Von der Mitte der Eminentia arcuata ging eine leistenförmige Exostose zur Schuppe des Schläfenbeins. Es fanden sich ferner Knochenneubildungen im äußeren Gehörkanal und in der Paukenhöhle, am runden Fenster und in der Schnecke.

Ferner beschreibt FLESCH[2]) bei einer 25jährigen Frau eine erhebliche Verdickung aller Schädelknochen, namentlich der Basis. Am Felsenbein waren die Flächen gewölbt, die Verdickung betraf vornehmlich die Umgebung des Meatus internus, welcher nur noch eine querstehende Spalte bildete; ähnliche Hyperostosen

1) Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. XI, S. 48.

2) Archiv für Ohrenheilk., Bd. XVIII, S, 66.

am Facialis-Kanal und Sinus petrosus superior. Patientin soll gut gehört haben. FLESCH weist auch auf einen Fall von HUSCHKE hin, der mir nicht zugänglich war.

Was nun die Ursache dieser eigentümlichen Veränderung anbetrifft, so muß ich, ebenso wie MOOS und STEINBRÜGGE annehmen, daß diese Exostosen am Porus acusticus internus nur als eine Teilerscheinung der allgemeinen Knochenneubildung am ganzen Schädelinnern aufzufassen sind. Diese letztere ist ja eine keineswegs seltene Alteration, eigenartig ist nur diese Lokalisation an den beiden inneren Gehörkanälen.

---

22. Herr **E. RUTTIN** (Wien).

Zur Chirurgie des Schläfenbeins.

(Mit Demonstration.)

RUTTIN zeigt die Zeichnung und das Präparat einer auf operativem Wege total exstirpierten Pyramide.

Die Patientin, von welcher das Präparat stammt, hatte vier Monate vor ihrer Aufnahme in die Klinik Urbantschitsch infolge Influenza eine linksseitige akute Otitis akquiriert. Acht Tage vor der Aufnahme Schwellung hinter dem Ohre, Schmerzen im Ohre, Erbrechen, Schwindel und heftige Kopfschmerzen. Auf dem erkrankten Ohre ist sie anscheinend taub. WEBER im Kopf, RINNE (offenbar hinübergehört). Mittlere Gabel und C_1 ø c^4+, mit Hörschlauch wird Konversationssprache nicht gehört. Kalorische Reaktion sehr schwach, jedoch deutlich +.

Bei der Operation fand RUTTIN zwei Fisteln in der Kortikalis und zwar eine entsprechend der Gegend des Sinusknies und eine zweite in der unteren Gehörgangswand. Im Warzenfortsatz, dessen Inneres zerstört war, fanden sich mehrere bis kirschkerngroße Sequester. Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube in großer Ausdehnung. Da nirgends normale Dura erreicht werden kann, wird die Radikaloperation ausgeführt. Nach Entfernung der Brücke zeigt sich im vorderen Abhang des horizontalen Bogengangs eine schwarz verfärbte Fistel. Wegen der in der unteren Gehörgangswand befindlichen Fistel mußte auch die untere und vordere Gehörgangswand re-

seziert werden. In der mittleren Schädelgrube wird jetzt normale Dura erreicht. In der hinteren Schädelgrube reicht ein Extraduralabszeß anscheinend bis gegen die Pyramidenspitze. Um den Extraduralabszeß vollständig bis ins gesunde freizulegen, wollte RUTTIN, da die Patientin auf diesem Ohre taub war, die Labyrinthoperation nach NEUMANN vornehmen. Allein durch die ausgedehnte Entfernung alles umliegenden Knochens insbesondere auch der unteren und vorderen Gehörgangswand war die Pyramide so isoliert, daß beim Meißeln der Fazialissporn einbrach und es jetzt nicht mehr möglich war die Labyrinthoperation weiterzuführen. RUTTIN entschloß sich daher mit Opferung des Fazialis die ganze Pyramide zu exstirpieren um einwandsfrei ins gesunde zu kommen. Dies gelang auch leicht, nachdem die Dura beider Schädelgruben abgehoben und die hintere Wand des CAROTIschen Kanals mit dem Meißel eingebrochen worden war. Beim Abheben der Dura, das am besten mit einem dem FREERschen Raspatorium ähnlichen Instrument geschehen kann, riß die Dura an der Stelle des Aquaeductus vestibuli ein. Zwei Tage nach der Operation kam die Patientin ad exitum. Wie die Obduktion zeigte, waren nur unbedeutende flächenhafte Blutungen an der Innenfläche der Dura, kein größerer Bluterguß, keine Verletzung des Gehirns oder der Medulla, keine Meningitis vorhanden. Der Exitus war auf das hochgradige Fettherz und eine Lobulärpneumonie zu beziehen.

Dieser Fall zeigt, daß die Gefahr der Blutung, Meningitis und Hirnverletzung bei der totalen Exstirpation der Pyramide keine absolute ist.

In der Literatur sind wohl Fälle von totaler Entfernung der Pyramide bekannt, doch nur bei ausgedehnter Sequestration Ich möchte noch erwähnen, daß Kollege BÁRÁNY eine ähnliche Operation für die Entfernung von Akustikustumoren vorgeschlagen und an der Leiche ausgeführt hat.

Diskussion:

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich möchte erwähnen, daß dieser Fall von RUTTIN beweist, daß totale Wegnahme der Pyramide möglich ist ohne Gefährdung des Lebens. Ich habe vier Wochen vorher einen Vortrag gehalten, daß es so möglich sei, Akustikustumoren zu operieren. Damals wurde mir entgegnet, daß die Operation undurchführbar sei; vier Wochen später ist RUTTIN diese Operation gelungen. Ich meine, daß die Otiatrie sich dieser Operation bemächtigen soll;

denn die Chirurgen können sie nicht so leicht vornehmen wie die Otologen, die viel besser mit den Operationen an der Pyramide vertraut sind. Die bisherigen Operationsmethoden zur Entfernung der Akustikustumoren, bei welchen die Dura gespalten, das kleine Gehirn in die Höhe gehoben und disloziert wurde, haben schlechte Resultate ergeben: über 50 % der Fälle sind sofort am Shock gestorben. Bei dieser Patientin hat sich kein Shock gezeigt, und ich glaube, daß es möglich ist, kleine Tumoren mittelst dieser Methode zu entfernen. Mit Hilfe der Vestibularprüfung sind wir imstande, sehr frühzeitig die Diagnose der Akustikustumoren zu stellen. In den letzten zwei Jahren habe ich zehn Fälle gesehen, bei denen ich die Diagnose mit Sicherkeit stellen konnte. Ich meine also, es sollen die Otiater bestrebt sein, diese Tumoren nicht bloß zu diagnostizieren, sondern auch selbst zu operieren.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Ich möchte den Herrn Kollegen BÁRÁNY doch bitten, den Herren Chirurgen seine Methode näher zu rücken, indem er eine kurze Mitteilung davon in das Zentralblatt für Chirurgie gibt; denn die Chirurgen wissen von all dem nichts, und das kann man ihnen nicht verdenken; denn, daß sie unsere 6—10 Zeitschriften lesen, kann niemand von ihnen verlangen.

---

23. Herr **F. ALT** (Wien):

Die operative Behandlung der otogenen Fazialislähmung.

Der gelähmte Nervus facialis zeichnet sich durch eine außerordentliche Regenerationsfähigkeit aus. Nach Wochen, Monaten und selbst nach einem Zeitraume von mehr als einem Jahre sehen wir Lähmungen vollkommen ausheilen, welche infolge einer chronischen Mittelohreiterung oder im Anschlusse an eine Totalaufmeißelung der Mittelohrräume aufgetreten sind. Die otogene Fazialislähmung entwickelt sich zumeist bei Cholesteatombildung durch Druckusur des Fallopischen Kanals und Kompression des Nerven oder bei Nekrosen durch Druck des Sequesters und Granulationswucherung. Nach Ausräumung des kranken Gewebes schwindet die Kompression, und wir sehen mehr oder minder rasch einen Rückgang der Lähmungserscheinungen. Ebenso gehen die Paresen und Paralysen nach Verletzung des Nerven während der Radikaloperation meist zurück, und zwar um so eher, wenn nicht eine vollständige Durchtrennung des Nerven erfolgte. Aber auch bei vollständiger Durchtrennung kommen prompte Heilungen zur Beobachtung, zumal die beiden Nervenenden in der Hohlrinne des Canalis Fallopiae einen Weg finden, wo sie wieder zusammenwachsen können.

Immerhin verbleibt ein kleiner Rest aller Fälle, welche trotz der sorgfältigsten konservativen Behandlung nicht ausheilen wollen. Zur Behebung dieser Lähmungen haben FAURE und FURET die Anlegung einer Anastomose zwischen Nervus facialis und Nervus accessorius bzw. hypoglossus empfohlen. Die Operation beabsichtigt, daß das kongenitale Akzessorius- bzw. Hypoglossuszentrum Willensimpulse für das Fazialisgebiet übernehme. Über den Wert dieses Eingriffes will ich im späteren Verlaufe meiner Ausführungen sprechen.

Zur Behebung der otogenen Fazialislähmung wurden noch andere Operationsmethoden empfohlen. KÜMMEL hat in der Diskussion zu einem Vortrage SCHWARTZEs auf der 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad der Ansicht Ausdruck verliehen, daß die Lähmungen des Nervus facialis im Anschlusse an Ohroperationen, die trotz seiner bekannten Regenerationsfähigkeit zurückbleiben, vermutungsweise so entstehen, daß die Wand des Fazialiskanales beim Meißeln in einer seinem Verlaufe annähernd senkrechten Richtung, etwa keilförmig einbricht oder in den Kanal hineingedrängt wird, und zwar gleichzeitig mit der Durchtrennung des Fazialis. KÜMMEL machte deshalb den Vorschlag, den Fazialis möglichst weit unten und oben aufzusuchen, die Nervenstümpfe in gewisser Ausdehnung freizulegen, anzufrischen und die ganze dazwischenliegende Knochenmasse gründlich zu entfernen. So erleichtere man, besonders wenn man noch eine Rinne für den Nerven herstellt, den durchschnittenen Enden des Nerven die Möglichkeit der Wiedervereinigung. KÜMMEL hatte zur Zeit dieses Vorschlages noch keinen Fall nach dieser Methode operiert.

STACKE berichtet im Jahre 1903 über einen Kranken, bei welchem von anderer Seite eine Ohroperation mit nachfolgender Fazialisparese ausgeführt worden war. Aus vitalen Rücksichten war eine zweite Operation notwendig. Der Nervus facialis zeigte sich am Fazialiswulst verletzt und war in alte derbe Granulationen und Narbenstränge eingebettet. Der Nerv wurde mit dem scharfen Löffel vollkommen durchtrennt, aus dem Fallopischen Kanal herausgeklappt und nach Säuberung von seinem Granulations- und Narbengewebe wieder in den Kanal wie in eine natürliche Rinne hineingelegt. Erst nach fast 2 Jahren begann der Fazialis wieder funktionsfähig zu werden.

Eine geniale Operationsmethode hat GERSUNY im Jahre 1906 angegeben, welche, falls sie sich bewährt, glänzendes leisten könnte, speziell in jenen Fällen, bei welchen der Stirnast wieder funktionsfähig geworden ist, während der Mundast noch schwere Lähmungserscheinungen darbietet, die jeder konservativen Behandlung trotzen. GERSUNY will durch Vereinigung von 2 angefrischten Muskeln aus verschiedenen Innervationsgebieten die Entstehung eines einheitlichen Gebietes anbahnen, so daß die Funktion des einen der beiden zugehörigen Nerven von dem anderen Nerven übernommen werden könnte.

GERSUNY hat zur Behebung einer Fazialislähmung nach Ohroperation folgenden Eingriff ausgeführt:

Der Musculus orbicularis oris wurde sowohl an der Oberlippe als an der Unterlippe nach Durchschneidung der Schleimhaut parallel zum Lippenrot herauspräpariert und in der Mittellinie durchtrennt. Hierauf wurde die nicht gelähmte Hälfte in der Nähe des Mundwinkels der kranken Seite mit dem gelähmten Teile des Muskels vernäht. Die Schleimhautwunde wurde durch Naht geschlossen. Es trat prompte Heilung ein. Allerdings bestand die Lähmung erst seit drei Monaten.

Eine analoge Operation hat GERSUNY bei Lähmung des Musculus deltoides ausgeführt. Er wurde ziemlich weit unter den abgetrennten Musculus cucullaris geschoben und durch Naht mit demselben vereinigt. Der Erfolg war ein sehr guter.

Ich gelange nun zu den von mir geübten Operationen zur Behebung der otogenen Fazialislähmungen, welche durch die konservative Behandlung nicht beeinflußt werden konnten.

Ich habe am 16. Mai 1906 bei einem 7 1/2 jährigen Kinde die Radikaloperation der Mittelohrräume rechts ausgeführt, wobei das ganze knöcherne Labyrinth als Sequester herausgehoben werden konnte. Das Kind zeigte unmittelbar nach der Operation eine vollkommene Lähmung des rechten Fazialis, da ja ein mehr als zwei Zentimeter langes Stück des Nerven mit dem Labyrinthsequester entfernt worden war. Auffallend war es, daß vor der Operation nur eine leichte Parese des Nerven in allen Ästen bestand, daß also der Fazialis noch leistungsfähig war, trotzdem er durch das sequestrierte Labyrinth hindurch ging, trotzdem der Meatus auditorius internus ausgeweitet und mit Granulationen erfüllt und der Nervenstamm am Austritt von Granulationen eingehüllt war.

Die Nervenanastomose wurde von mir in folgender Weise ausgeführt: Knapp hinter der Ohrmuschel vor der Spitze des Processus mastoideus wurde ein etwa $4^1/_2$ cm langer Schnitt in die Submaxillargegend geführt, der Nervus hypoglossus vor dem Biventer freigelegt u d zentralwärts entlang dem vorderen Rande des Sternokleidomastoideus verfolgt und frei herauspräpariert. Sodann wurde der Nervus facialis am Foramen stylomastoideum freigelegt, nachdem die Parotis nach vorn und aufwärts geschlagen worden war. Knapp am Foramen stylomastoideum wurde der Nerv durchtrennt und durch zwei sehr feine Katgutnähte, welche senkrecht auf die Längsrichtung der Nervenfasern mit außerordentlich feinen Nadeln eingeführt wurden, fixiert. Sodann wurde am Hypoglossus jene Stelle ausfindig gemacht, an welcher der Fazialisstumpf ohne jedwede Zerrung implantiert werden konnte, und daselbst durch einen Scherenschlag der Nerv bis etwa zur Mitte eingeschnitten. In diesen Einschnitt wurde der Fazialis mit drei feinen Katgutnähten implantiert, wobei immer die Nadeln quer, i. e. senkrecht auf die Längsrichtung der Nervenfasern eingeführt wurden. Die Wunde wurde durch Naht geschlossen, nur im untersten Wundwinkel wurde ein Drainrohr eingeführt.

Aus dem Dekursus möchte ich nur kurz hervorheben, daß zunächst eine Lähmung der rechten Zungenhälfte und geringe Schluckbeschwerden auftraten; letztere gingen rasch zurück. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause nach 10 Wochen (1. September 1906) wich die Zunge noch nach rechts ab, die rechte Zungenhälfte war in mäßigem Grade atrophisch. Die Lidspalte blieb bei Lidschluß nur wenig offen. Im Mundast war keine aktive Beweglichkeit nachweisbar. Die Gesichtsmuskulatur zeigte keine Atrophie. Bei zwei M. A. schwache KSZ im Mundast. Nach weiteren drei Wochen, am 24. September, war die Asymmetrie des Gesichtes bei Ruhestellung nahezu vollkommen ausgeglichen, nur beim Sprechen und Lachen bemerkbar. Die rechte Lidspalte konnte bis auf einen kleinen Spalt geschlossen werden. Unmittelbar nach Streichbewegungen in der Orbikularisgegend wurde sie sofort geschlossen. Die Zunge wich noch nach rechts ab, geringe Atrophie der rechten Zungenhälfte.

Da das Kind auf dem Lande lebt, sah ich es erst nach $1^1/_4$ Jahren wieder. Wenn ich den jetzigen Befund, den ich gemeinsam mit dem Neurologen Herrn Dozenten Dr. MARBURG erhob, skizziere, so ergibt sich:

Die Asymmetrie des Gesichtes bei Ruhestellung ist vollkommen ausgeglichen, auch beim Sprechen und Lachen nur wenig ausgeprägt. Die aktive Beweglichkeit im rechten Fazialisgebiet ist insofern wieder eingetreten, als die Lidspalte vollkommen geschlossen werden kann, und daß beim Zusammenpressen der Augen eine deutliche Bewegung im rechten Mundast mit Ausbildung einer markanten Nasolabialfalte zu sehen ist. Die Bewegung im Orbikularisgebiet ist zweifelos auf Innervation zurückzuführen, die Bewegung im Mundast ist sehr schwer zu deuten, da eine Mitbewegung oder eine leichte beginnende Kontraktur nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die galvanische Erregbarkeit ist einigermaßen wiedergekehrt, im Mundast tritt vom Muskel aus bei 4.1 M.A. KSZ auf, im Orbikularisgebiet bei 3.8 M.A. Die rechte Zungenhälfte ist in mäßigem Grade atrophisch, doch sind Bewegungen über die Mittelinie hinaus nach links ausführbar. Die aktiven Bewegungen im Fazialis- und Hypoglossusgebiet erfolgen unabhängig von einander.

Ich muß hinzufügen, daß das Kind ziemlich unintelligent ist, einer unintelligenten Familie entstammt, so daß alle unerläßlichen Maßnahmen nach der Nervenpfropfung, wie Massage, Elektrisieren, aktive Übungen etc. nur in sehr mangelhafter Weise durchgeführt wurden.

Die Nervenpfropfung war aus folgenden Gründen berechtigt: Es war auszuschliessen, daß nach Entfernung des ganzen Labyrinthes und Fehlen eines ziemlich beträchtlichen Stückes des Fazialis eine Wiedervereinigung des zentralen und peripheren Stumpfes und eine Wiederherstellung der Nervenfunktion spontan eintreten könne. Es handelte sich um ein Mädchen, für welches der zu erwartende kosmetische Effekt von nicht zu unterschätzendem Vorteile war.

Es wurden bisher im ganzen 39 Fälle von Nervenpfropfungen bei peripherer Fazialislähmung publiziert, davon 19 bei Paralyse nach Ohroperation. Wenn wir die Erfolge überblicken, so ist es zweifellos, daß durch diese Operation ein guter kosmetischer Erfolg erzielt werden kann, der durch die Wiederkehr des Tonus der gelähmten Muskulatur bedingt wird, die Asymmetrie des Gesichtes schwindet in der Ruhestellung vollkommen, sie ist nur beim Sprechen und Lachen ziemlich deutlich zu sehen. Es besteht keine Atrophie der Gesichtsmuskulatur. Die aktiven Bewegungen kehren als Mitbewegungen bei Innervation der Schulter- bzw.

Zungenmuskulatur wieder. In wenigen Fällen haben intelligente Patienten nach mehr als einjähriger Übung und Behandlung der gelähmten Gesichtsmuskulatur mit Elektrizität und Massage es erlernt, die Bewegungen im Fazialisgebiet von den Bewegungen im Akzessorius- bzw. Hypoglossusgebiet zu dissoziieren.

BERNHARD, der die bisher operierten Fälle einer kritischen Besprechung unterzog und die erwähnten Erfolge anerkennt, glaubt, daß eine Wiederherstellung der mimischen und willkürlichen Bewegungen, welche bei den verschiedenen Affekten und Gemütsbewegungen in beiden Gesichtshälften symmetrisch auftreten müssen, bisher kaum erzielt worden sei.

Die Erfolge werden überdies sehr schwer erkauft durch halbseitige Zungenlähmung und halbseitige Zungenatrophie, die selbst nach Jahren nicht vollständig zurückgeht und dem Patienten beträchtliche Beschwerden verursacht. Nicht minder bedenklich ist die postoperative Lähmung des Sternokleidomastoideus und Trapezius, welche als Parese fortbestehen und unter Umständen die Erwerbsfähigkeit des betreffenden Patienten sehr beeinträchtigen kann.

Ich glaube, daß diese Nervenpfropfung für uns Otologen nur in Frage kommt, wenn bei der Radikaloperation ein großer Labyrinthsequester mit dem größten Teile des Canalis Fallopiae entfernt wurde, wenn also ein Zusammenwachsen des zentralen und peripheren Nervenstumpfes geradezu ausgeschlossen erscheint.

Es stehen uns viel einfachere und zumindest ebenso erfolgversprechende Methoden zur Verfügung, die ohne jede Schädigung eines anderen Hirnnerven ausgeführt werden können.

Ich pflegte bei Operationskursen in cadavere zur Erläuterung der topographisch-anatomischen Verhältnisse den Canalis Fallopiae in seinem horizontalen und vertikalen Anteile in einer Ausdehnung von je 5 mm zu eröffnen und den Hörern den Nerven zu demonstrieren. Der Eingriff gestaltete sich jedesmal außerordentlich einfach.

Auf Grund dieser Erfahrungen beobachte ich seit Jahren bei otogenen Fazialislähmungen, die Wochen oder Monate vor der Operation bestanden haben, mögen dieselben durch Cholesteatom oder durch Karies mit Granulationswucherung bedingt sein, folgenden Operationsvorgang:

Ich wende während der Operation exakteste Blutstillung an, so daß das Gesichtsfeld durch Blutungen selbst aus feinsten

Hautgefäßen gar nicht gestört wird. Wenn ich das Antrum und den Attik ausgeräumt habe, anämisiere ich durch reichlichen Gebrauch von Adrenalin die Gewebe so sehr, daß das Arbeiten in der Tiefe sich nicht schwerer gestaltet als eine Operation in cadavere. Es gelingt leicht, den Canalis Fallopiae zu besichtigen, eventuelle Fisteln, Usuren der Knochenwand ausfindig zu machen, den Kanal zu eröffnen, den Nerven zu inspizieren, durch sorgfältiges Abtupfen von anhaftenden Granulationen und eingedrungenen Cholesteatomschuppen zu befreien und auf diese Weise jede Kompression des Nerven zu beseitigen. Der Rückgang der Lähmungserscheinungen ist nachher in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ein prompter.

Man könnte mir den Einwand machen, daß auch ohne diese Freilegung des Nerven sehr häufig ein Rückgang der Lähmungserscheinungen zu beobachten ist. Die Freilegung des Nerven und die beschriebene Reinigung des Canalis Fallopiae sichert aber den Erfolg in hohem Grade. Selbst wenn eine Verletzung des Fazialis bei diesem Eingriffe erfolgen sollte, ist das kein Unglück, da der verletzte oder selbst durchtrennte Nerv in die Rinne des Fazialiskanals gebettet werden kann, woselbst die beiden Nervenenden wieder zusammentreffen.

An einem Beispiele möchte ich die Operationsmethode illustrieren.

Frau Johanna S., 32 Jahre alt, Rechnungsassistentensgattin, wurde von mir vor ungefähr 11 Jahren in der Klinik Politzer in Wien wegen einer Mittelohreiterung behandelt. Ich sah die Patientin durch 10 Jahre nicht, bis sie Mitte Juli 1907 in meinem Ambulatorium im Krankenhause Rudolfsstiftung mit einer profusen putriden Sekretion aus dem rechten Ohre und einer kompletten Lähmung der rechten Gesichtshälfte erschien, die seit 5 Wochen bestand. Der Gehörgang war mit übelriechenden Cholesteatommassen vollständig ausgefüllt.

Ich nahm am 23. Juli die Radikaloperation vor und fand nach Ausräumung des Cholesteatoms aus Antrum und Attik nach exaktester Blutstillung und Anämisierung der Gewebe mittelst Adrenalin den Fallopischen Kanal in der Gegend des Fazialwulstes in einer Ausdehnung von zirka 3 mm eröffnet, wobei sich zeigte, daß das Cholesteatom in den Kanal eingedrungen war. Nach Reinigung der usurierten Stelle des Fazialiskanals erwies sich der Nerv als ein dünner, vollkommen zerfranzt aussehender

Faden. Nach Abtragung der äußeren Knochenwand des Fallopischen Kanals nach oben und unten zu, luxierte ich mittelst einer feinen Sonde den Nerven, reinigte durch sorgfältiges Austupfen den Kanal und reponierte den Fazialis in die offene Halbrinne.

Am 24. Februar 1908 konnte ich die Patientin in der Österreichischen otologischen Gesellschaft mit wiedergekehrter aktiver Beweglichkeit in allen Nervenästen und wiedergekehrter faradischer und galvanischer Erregbarkeit demonstrieren.

In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit als Ursache einer postoperativen Fazialislähmung, die nach Operation von anderer Seite aufgetreten war, einen anatomischen Befund zu erheben, wie er meines Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde:

Die 9jährige Josefa H., Tochter einer Bedienerin, wurde im Alter von 5 Jahren wegen eines Ohrenleidens von einem otiatrisch nicht geschulten Chirurgen in einem Kinderspitale operiert. Im unmittelbaren Anschluß an die Operation trat Lähmung der rechten Gesichtshälfte auf. Die Lähmung war eine komplette in allen Ästen, es bestand Lagophthalmus, der rechte Mundwinkel hing herab, die rechte Gesichtshälfte unterhalb des Jochbogens hatte ein pastöses Aussehen. Das rechte Mittelohr war bei fehlendem Trommelfell, Hammer und Amboß vollständig epidermisiert, ebenso der Attik. Ein Teil der hinteren oberen Gehörgangswand stand noch.

Zur Behebung der seit 4 Jahren bestehenden Fazialislähmung führte ich am 26. März 1908 folgenden Eingriff aus:

Der Hautperiostschnitt und die Freilegung des Planum mastoideum wurden in typischer Weise ausgeführt. In der Gegend des Antrums fand ich eine linsengroße Lücke im Knochen, die zu einem trockenen Hohlraum führte. Das Antrum wurde breit eröffnet und erwies sich als epidermisiert. Die noch stehenden Anteile der hinteren oberen Gehörgangswand wurden abgetragen. Es wurde exakteste Blutstillung durch Unterbindung auch der feinsten Gefäße durchgeführt, so daß das Gesichtsfeld vollkommen blutfrei erschien. Ein Tampon mit Adrenalinlösung wurde zum Blutleerwerden der Gewebe aufgelegt, wodurch das Operieren bei vollständig anämischen Gesichtsfelde erfolgen konnte. Durch immer neue Adrenalintampons wurde das Gewebe blutleer erhalten. Der Nervus facialis wurde in der Gegend des Fazialiswulstes freigelegt und zunächst durch Aufmeißelung des Canalis Fallopiae peripherwärts, sodann zentral bis zur Eintrittsstelle des

Nerven in das Cavum tympani freipräpariert. Der Fazialis war im horizontalen Teile des Fallopischen Kanals nicht von Knochen umgeben, sondern in straffes Narbengewebe eingebettet, aus welchem er herauspräpariert wurde. Der Nerv erwies sich in seinem ganzen Verlaufe in seiner Kontinuität nicht geschädigt. Um die Stelle einer eventuellen Läsion ausfindig zu machen, welche die Lähmung bedingt haben konnte, wurde nunmehr der Fazialis möglichst weit peripherwärts im Knochen freigelegt, ohne daß eine Kontinuitätstrennung desselben nachgewiesen werden konnte.

Ich war durch den Umstand, daß ich eine solche nicht ausfindig machen konnte, einigermaßen unbefriedigt, da ich nicht annehmen wollte, daß die Einbettung des Nerven im Narbengewebe allein diese Paralyse hervorgerufen habe. Der weitere Verlauf belehrte mich aber, daß dem doch so war:

Denn schon nach drei Wochen war die Asymmetrie des Gesichtes in Ruhestellung ausgeglichen und es trat geringe aktive Beweglichkeit im Orbicularis oculi auf. Die pastöse Schwellung der rechten Gesichtshälfte war im Rückgang begriffen.

Am 25. Mai wurde das Kind von dem Neurologen Professor REDLICH einer Untersuchung unterzogen, welcher mir folgenden Befund zusandte: „Im oberen Ast, speziell im Orbicularis oculi etwas aktive Beweglichkeit, auch im Frontalis Spuren von Beweglichkeit. Im Orbicularis faradische und galvanische Erregbarkeit spurweise erhalten, sonst anscheinend faradisch und galvanisch *o*."

Daß auch eine aktive Bewegung im Orbicularis oris eingetreten ist, beweist der Umstand, daß das Kind jetzt wieder pfeifen kann.

Ich hoffe in relativ kurzer Zeit, unter gleichzeitiger Anwendung von Elektrizität und Massage, die seit vier Jahren bestehende Fazialislähmung wesentlich zu bessern oder zu beheben.

Diskussion:

Herr UFFENORDE-Göttingen: Die Mitteilungen von Herrn ALT interessieren mich sehr. Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß ich vor einem Jahre in der Festschrift für SCHWARTZE eine ähnliche, ja dieselbe Operationsmethode mitgeteilt habe, aber von anderen Gesichtspunkten aus. Ich habe den Fazialis aus seinem FALLOPIschen Kanal frei gelegt, um zu ermöglichen, daß das Labyrinth, welches eiterig infiziert war, vollkommen frei gelegt werden könne, und daß die Gefahr der postoperativen Meningitis und der Retention möglichst hintan gehalten werden kann. Ich möchte aber betreffs der Fazialisfunktion nicht so

optimistisch denken, wie ALT. Eine Lähmung wird nach der Operation nie ganz fehlen, jedenfalls nicht bei Benutzung der vorhandenen Instrumente. Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei weitere Fälle von Labyrintheiterung nach meiner Methode zu operieren. In einem Falle konnte ich vor kurzem zu meiner Freude konstatieren, daß die Lähmung zurückgegangen ist. Der Fall ist vor 5—6 Monaten operiert. Es handelte sich um ausgedehnte Cholesteatominvasion ins Labyrinth und schwere Verhältnisse.

Die zeitweise gehegte Befürchtung, daß durch nicht vermeidbare Berührungen des Nerven bei der Operation und durch die narbige Schrumpfung der Granulationen die Funktion doch dauernd geschädigt werden könnte, hat sich zerstreuen lassen, aber vorläufig muß man mit der Möglichkeit einer länger dauernden Lähmung nach unseren Erfahrungen rechnen. Zur Freilegung des Fazialis habe ich besondere Instrumente anfertigen lassen, die ein minutiöses Arbeiten ermöglichen. Ich hoffe, daß sich damit und durch weiteren Ausbau der Technik die Dauer der Fazialislähmung wird abkürzen lassen. Daß es aber selbst dann auch bei intaktem Fazialis vorübergehend zur Lähmung kommt, ist wohl sicher. Ich glaube, auch wenn die Fazialislähmung nicht bestanden hat, wird sie durch die Granulationswirkung, die immer mehr oder weniger auftretende narbige Schrumpfung der Granulationen herbeigeführt werden.

Herr F. ALT-Wien: Ich habe erwähnt, daß wir so glücklich sind, die meisten Fazialislähmungen spontan zurück gehen zu sehen, und meine Ausführungen sollen nur beweisen, daß es möglich ist, bei diesen kleineren Resten von Lähmung, die nicht zurückgehen, auch Erfolge zu erzielen. Wir werden durch diese Methode nicht alle Fazialislähmungen heilen, aber durch diese Methode werden wir noch mehr Fälle zur Heilung kommen sehen, als spontan.

Herr PASSOW-Berlin: Ich finde diese Ausführungen sehr beachtenswert. Ich erinnere mich an einen Fall, der mir erst heute erklärlich geworden ist. Es handelte sich um einen radikal Operierten. Er war vor zehn Jahren operiert, hatte Fazialislähmung. Ich habe nachoperiert und nicht gedacht, daß die Fazialislähmung zurückgehen könnte; ich muß aber den Fazialis frei gelegt haben. Nach 3—4 Wochen ist eine neue Reaktion eingetreten und die Fazialislähmung ist bis heute noch behoben.

---

24. Herr LINDT (Bern):

Eine seltene Lokalisation der Tuberkulose in der Nase.

M. H.! Ich möchte Ihnen kurz über einen, wegen seiner Lokalisation eigentümlichen Fall von Tuberkulose in der Nase berichten, der der Diagnose und Therapie ziemliche Schwierigkeiten bereitete.

Ein junger, etwas blaß aussehender Herr von 30 Jahren, beklagte sich im August 1907 über Verstopfung der rechten Nase, über lästige, schleimig-eiterige Sekretion, die besonders nach hinten in den Rachen fließe, aber keinen üblen Geruch verbreite. Er hatte keine Nasen- oder Kopfschmerzen, nur ab und zu eine unangenehme Sensation im rechten Ohr, keine Störung des Allgemeinbefindens. Der Beginn dieser allmählich zunehmenden Beschwerden konnte nicht genau angegeben werden.

Bei der Untersuchung sah man in dem stark durch Kristabildung verengten, sehr schwer zu übersehenden unteren rechten Nasengang, nach Adrenalinapplikation und Reinigung von dem am Boden liegenden Schleimeiter, im hinteren Drittel, am Übergang des Bodens in die Außenwand eine ziemlich weiche, kammförmige Granulation unter dem unteren Rand der unteren Muschel hervorragen, die, soweit sich dies in der engen Nase feststellen ließ, in eine derbweiche flache Wucherung an der Mukosa der lateralen Nasenwand und der Außenfläche der unteren Muschel überging; mit der Sonde konnte man an der Außenwand eine harte rauhe Stelle fühlen, die aber nicht beweglich war. Die Sondierung machte eine leichte Blutung.

Durch die Rhinoscopia posterior sah man den hinteren, rechten Choanenrand mit Schleimeiter (zum Teil eingetrocknet) bedeckt, ebenso das hintere Ende der mittleren Muschel, dessen Schleimhaut etwas verdickt erschien. Auch am Tubenostium lag Schleimeiter und unter demselben am Tubenwulst eine kleine, erbsengroße Granulation.

Die vorderen Abschnitte der rechten Nase, Septum, Boden, Muschel, ebenso die linke Nasenseite zeigten absolut nichts krankhaftes.

Bei diesem Befunde mußte man an drei Möglichkeiten denken:

1. Fremdkörper unter der rechten unteren Muschel (Rhinolith).

2. Tuberkulose.

3. Syphilis. Einen malignen Charakter zeigte die Wucherung absolut nicht. Patient stellte zunächst syphilitische Infektion in Abrede, auch sprach die vollständige Abwesenheit von Entzündungserscheinungen in der Umgebung des Krankheitsherdes, das Fehlen von Schmerzen und Foetor, dagegen.

Für Tuberkulose fanden sich keine Anhaltspunkte, weder in den übrigen Organen, noch in der Anamnese, dagegen sprach aber die Lokalisation.

Die exzidierte kammförmige Granulation zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nur das Bild des jungen Granulationsgewebes, keine Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis.

Die Diagnose blieb also zunächst unklar, und es wurde vorläufig die Möglichkeitsdiagnose auf Lues gestellt, wegen der Lokalisation und des höchstwahrscheinlichen Vorhandenseins von erkranktem Knochen an der Außenwand des Nasenganges.

Eine innerliche Jodkalikur sollte entscheiden und äußerlich wurde Jodjodkaliumglyzerin eingepinselt. Die Jodkaliumkur mußte nach drei Tagen unterbrochen werden, trotz der geringen Dosis von nur $^1/_2$ g pro Dosi, 1 g pro die, da sich plötzlich Frösteln und Fieber einstellte bis zu $39,3^0$ und Husten; aber ohne die sonst charakteristischen Zeichen des Jodschnupfens. Eine Lungenuntersuchung ergab an der rechten Fossa supraspinata verschärftes Exspirium und inspiratorische, nur vorübergehend hörbare, schwache Rasselgeräusche. Nach wenigen Tagen war alles wieder gut und Patient frisch und munter. Er begab sich auf einen Monat in den Militärdienst, den er bei vollständigem Wohlbefinden absolvierte.

Der Zustand der Nase blieb sich gleich, bei einer zweiten Sondierung fand ich aber nicht nur den rauhen Knochen, sondern einen Defekt in der Außenwand nach dem Antrum zu.

Ich gab wieder Jodkalium und spülte die Kieferhöhle, die keinen Eiter enthielt, und die kranke Stelle im unteren Nasengange aus. Jodkalium wurde wieder nicht vertragen, machte sofort wieder Fieber, Frösteln und Husten und mußte ausgesetzt werden. Auch kleine Dosen, wie 0,25, wurden nicht vertragen.

Die lokale Therapie mit Jodkaliumglyzerin hatte keinen Einfluß auf Größe und Aussehen der Wucherung, und so mußte ich mich zu operativem Vorgehen entschließen, sowohl Diagnosis als Therapiae causa.

Ich beseitigte einen Teil des vorderen Abschnittes der unteren Muschel, soweit er den Einblick verwehrte, und den hinteren zum Teil erkrankten Teil; beseitigte die Crista septi und dann die Wucherung an der lateralen Nasenwand und erweiterte das Loch nach dem Antrum durch Abtragung der gewulsteten Ränder. Es fand sich weder Rhinolith noch Sequester. Das Antrum war

frei von Sekret. Einige Tage später wurden noch verdächtige, granulierende Stellen gründlicher mit der schneidenden Zange abgetragen. Alle diese Gewebestücke wurden einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die nach dem Boden des unteren Nasenganges gewachsenen weichen Granulationen bestanden nur aus Granulationsgewebe, ebenso die später entfernten kleinen Reste. Die größeren, während der Operation genommenen Stücke aber, die etwas derber waren, zeigten neben vorwiegendem Granulationsgewebe auch Stellen mit ziemlich großen epitheloiden Zellen, zu rundlichen gefäßlosen, von Rundzellen umgebenen Knötchen angesammelt, mit vereinzelten typischen LANGHANSschen Riesenzellen mit wandständigen Kernen, Bilder, die nur für Tuberkulose zu sprechen scheinen. Da ich aber doch nicht die bei Nasenschleimhauttuberkulose sonst so reichlichen, zweifellos deutlich ausgebildeten Tuberkelgebilde sah, so ersuchte ich auch Herrn Prof. LANGHANS, das Material zu durchmustern.

Er schrieb mir darüber: „Die meisten Stückchen bestehen aus Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen Leuko- und Lymphozyten. Nur in wenigen finden sich spärliche rundliche Herde von epitheloiden Zellen mit einer Randzone von Lymphozyten. In einigen Herden auch Riesenzellen mit wandständigen Kernen, die Herde sind gefäßlos und entsprechen dem Bilde des Tuberkels. Lues ist unwahrscheinlich.“ Der Epithelüberzug bestand zum Teil aus Zylinderepithel, zum Teil aus Übergangs- und Plattenepithel.

Die Diagnose Tuberkulose war mir aber gleichwohl noch nicht so sicher, da noch einiges in dem klinischen Bilde, so besonders die Lokalisation dagegen sprach. Als nun endlich der Patient noch erklärte, daß er sich doch vor Jahren syphilitisch infiziert habe, so rückte die Frage nach Lues wieder in den Vordergrund. Patient hatte sich 1903 im Ausland infiziert, wurde dann lege artis behandelt mit Quecksilber und Jodkalium zwei Jahre lang und nahm auf Anraten des Arztes noch weitere zwei Jahre, je Frühjahr und Herbst, Pillen von Hydrarg. protojoduretum und Jodkalium. Er verheiratete sich im Frühjahr 1907, nachdem ihm der Arzt erklärt hatte, er sei gesund. Jodkalium vertrug der Patient damals gut.

Ich machte nun noch einen Jodkaliumversuch, um zu sehen, ob die nach der Operation noch ziemlich stark schleimig-eiterige Sekretion der Mukosa dadurch rascher gebessert würde, aber

Patient mußte nach zwei Tagen, ohne Nutzen für die Nase wieder aussetzen wegen Fieber, Frösteln und Husten. Die Lungenuntersuchung ergab einige Zeit nachher wieder deutlich verschärftes Exspirium an der rechten Spitze hinten und eine kutane Tuberkulinprobe nach v. PIRQUET war positiv. Nach diesen Zeichen mußte ich den Patienten für sicher tuberkulös halten neben seiner nach Anamnese ausgeheilten Lues.

Das Nasenleiden besserte sich unter Spülungen und Mentholölpinselungen rasch, so daß ich später keine Borken mehr fand und Patient bei den Waschungen nur noch sehr wenig Schleim entfernen mußte.

Die Kieferhöhle blieb trocken. Patient kann also jetzt, neun Monate nach der ersten Untersuchung, drei Monate nach der Operation als geheilt betrachtet werden.

Wenn wir den Fall überblicken, so ist es erklärlich, daß die Diagnose hin und her schwankte!

Im rhinoskopischen Bilde sprach das Aussehen der Wucherung viel mehr für Tuberkulose, dagegen aber die Lokalisation. In der Literatur, in allen Lehr- und Handbüchern der Rhinologie wird das Auftreten der Tuberkulose in den hinteren Abschnitten der Nase als sehr selten bezeichnet und als äußerst selten die Tuberkulose der Wände der Kieferhöhle. Die tertiäre Lues dagegen setzt sich bekanntermaßen sehr gern in dieser Gegend fest. Die Wucherungen, die wir aber hier fanden, hatten als vorwiegende Schleimhautaffektionen nicht das Aussehen eines gummösen, das knöcherne Nasengerüst befallenden Prozesses mit entzündlicher Reizung der Umgebung, Foetor oder Sequesterbildung; auch glichen sie in keiner Weise den von MANASSE u. a. beschriebenen Syphilomen, die fast ausschließlich an der Nasenscheidewand sitzen.

Wenn wir in die eine Wagschale „Lues", die syphilitischen Antezedentien und die Lokalisation legen, und in die andere Wagschale „Tuberkulose", das makroskopische Aussehen der Erkrankung, den Lungenbefund, die positive v. PIRQUETsche Tuberkulinprobe und den Erfolg der Therapie, die eine chirurgische, nicht eine antisyphilitische war, so müssen wir nun sehen, wohin das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zu legen ist.

Nach unseren und Prof. LANGHANSS Untersuchungen finden wir wohl positive Zeichen der Tuberkulose, aber keine positiven Zeichen für Lues, wie z. B. Arteriitis specifica. Wenn auch der Nach-

weis der Tuberkelbazillen in den Schnitten uns bis jetzt nicht gelang und das Tierexperiment aus Mangel an Material nicht gemacht werden konnte, so glauben wir doch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung in die Wagschale „Tuberkulose" legen zu sollen und damit den Prozeß als einen tuberkulösen bezeichnen zu müssen.

Die Untersuchungen von MANASSE, GOERKE u. a. haben uns allerdings gezeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung der der Tuberkulose ähnlichen histologischen Bilder sein muß, daß epitheloide Zellen und Riesenzellen mit wandständigen Kernen auch bei Lues vorkommen können. Für die Diagnose Lues war aber bei MANASSE gerade das Vorhandensein deutlicher syphilitischer Gefäßveränderungen maßgebend und die eben vermissen wir in den Schnitten.

Es handelt sich in unserem Falle um die infiltrative Form der Nasentuberkulose mit geringerer Neigung zum geschwürigen Zerfall und mit sehr geringer Neigung zu Verkäsung der Tuberkelzentren; der Prozeß muß offenbar in der Mukosa begonnen haben und hat dann, eingeklemmt zwischen Muschel und lateraler Nasenwand, auch den Knochen der letzteren arrodiert.

Wenn allgemein bei der Nasentuberkulose eine aërogene Infektion oder eine Infektion durch den kratzenden Finger angenommen wird, so sind wir hier bei einem Herd unter der unteren Muschel, in den hinteren Nasenabschnitten genötigt an eine hämatogene oder lymphogene Infektion zu denken. Patient hatte nach Anamnese nie eine offene Lugentuberkulose und so kann auch nicht wohl bazillenhaltiges Sputum an diese Stelle befördert worden sein.

Es ließe sich, da in dem Krankheitsbilde doch manch eigenartiges liegt, ebenso wie in dem histologischen, annehmen, daß an der Stelle, die ja sonst von Syphilis bevorzugt wird, infolge der antisyphilitischen gründlichen Therapie in früheren Jahren, nur sehr geringe spezifische Gewebsschädigungen sich ausbildeten; daß es zu einem typischen syphilitischen Prozeß nicht kommen konnte, daß aber in diesem durch postsyphilitische Schädigungen geschwächten Gewebe der Tuberkelbazillus, den nach unseren Untersuchungen der Patient auch beherbergt, ausnahmsweise sich ansiedelte auf lymphogenem resp. hämatogenem Wege. Wir hätten demnach in gewissem Sinne eine Art Mischform von Syphilis und Tuberkulose vor uns.

25. Herr **MARX** (Heidelberg):

Demonstrationen von Nebenhöhlenosteomen.

M. H.! Im allgemeinen hat der Oto-Rhinologe nicht häufig Gelegenheit, Erfahrungen über Osteome der Nebenhöhlen zu sammeln, da die Patienten mit derartigen, überhaupt seltenen Tumoren ihrer Beschwerden wegen meist den Ophthalmologen aufsuchen und von diesem oder dem Chirurgen operiert werden. So sagt z. B. HEYMANN in seinem Handbuche, daß er niemals Gelegenheit gehabt, einen Patienten mit Osteom zu sehen. — Die drei Fälle, über die ich Ihnen berichten will, wurden uns von der hiesigen Universitäts-Augenklinik überwiesen.

Den ersten der Patienten hatte ich Gelegenheit vor acht Wochen zu operieren. Es handelt sich um einen 35jährigen, sonst gesunden Arbeiter, der vor seiner Erkrankung stets gut gesehen hat. Vor vier Jahren bemerkte er zuerst ein Anschwellen des rechten Auges, zu derselben Zeit nahm die Sehschärfe des Auges angeblich plötzlich ab. In der hiesigen Augenklinik wurde kurze Zeit darauf bei ihm eine leichte Protrusio bulbi ohne seitliche Verdrängung und Abnahme der Sehschärfe auf $^1/_5$ festgestellt. Äußerlich war ein Tumor nicht nachzuweisen. Die damalige rhinoskopische Untersuchung in der hiesigen Ohrenklinik ergab normalen Befund, nur leichte Schwellung der unteren Muscheln.

Im Laufe der vier Jahre soll nur das Auge nach und nach weiter hervorgetreten sein, ohne daß sonstige Symptome bemerkt wurden. Mehrere Tage vor der Aufnahme traten stärkere Schmerzen auf, und am Tage vorher plötzlich starke Rötung und Schwellung der Lider und Fieber. Es fand sich bei der Aufnahme eine hochgradige Protrusio bulbi, das Auge war dabei stark nach außen und etwas nach unten verlagert. Hochgradiges Ödem und Rötung der Lider, besonders des oberen. Starke Chemosis conjunctivae. Im oberen inneren Augenwinkel derbe, auf Druck sehr schmerzhafte Vorwölbung. Augenbewegungen hochgradig eingeengt. Ophthalmoskopisch: Pigmentatrophie der Macula, leichte Prominenz der Papille, zirkumpapilläre Trübung. Sehschärfe $^1/_5$ partiell. Die rhinoskopische Untersuchung ergab keine nachweisbare pathologische Veränderung. Nase sehr eng.

Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel eröffnet normale Siebbeinzellen.

Die Röntgenphotographie (fronto-occipital) zeigt einen Schatten, der den medialen und oberen Teil der Orbita einnimmt, nasal im Bereiche des Keil- resp. Siebbeins sich fast bis zur Mittellinie erstreckt.

Da Patient einen schwerkranken Eindruck machte und hoch fieberte, wurde sofort zur Operation geschritten. Nach Anlegung des Hautschnittes nach KILLIAN und Durchtrennung der Weichteile entleerte sich über der Geschwulst sofort etwas Eiter. Es fand sich ein höckeriges Osteom, das vollständig zwischen der oberen, nasalen und unteren Orbitalwand fest eingeklemmt war. Die Entfernung war sehr schwierig, da der Tumor selbst jeden Einblick in die Tiefe erschwerte und ein Stiel nicht festzustellen war. Auch nach ausgiebiger Entfernung der Stirnhöhlenwand und der nasalen Orbitalwand saß der Tumor noch wie festgemauert in der Orbita. Es wurden dann, um in der Tiefe beikommen zu können, die oberflächlichsten Partien des Tumors selbst mit Meißel und Zange entfernt. Hierbei wurde die Geschwulst plötzlich etwas locker und es gelang, den Tumor mit der Zange zu fassen und zu extrahieren. Das Tumorbett reichte bis zum foramen opticum und hatte den größten Teil der Orbita eingenommen. Bei der Extraktion entleerte sich in der Tiefe noch eine reichliche Menge Eiter. Die Wundhöhle wurde von der Nase aus locker tamponiert und mit Ausnahme des unteren Teiles primär geschlossen.

Der weitere Verlauf war mit Ausnahme einer dreitägigen Fiebersteigerung durch ein leichtes Erysipel in der zweiten Woche gut. Die Temperatur fiel sofort ab, die Schmerzen verschwanden, die Dislokation des Auges war sehr bald zurückgegangen. Das kosmetische Resultat ist gut. Die Sehschärfe des Auges beträgt $^1/_5$, also etwas mehr, als vor der Operation, nur findet sich eine temporale Gesichtsfeldeinschränkung und dementsprechend eine Abblassung der Papille, die durch die Zerrung bei der sehr eingreifenden Operation ihre Erklärung findet.

Der Tumor zeigt knollige Beschaffenheit, lateral ist er mit einer dünnen Schale bedeckt, die wohl von dem Siebbein entstammt. In der Tiefe findet sich ein länglicher Fortsatz, der den Stiel vorstellt. Im Längsdurchmesser mißt die Geschwulst 6 cm; da ca. 1 cm abgeschlagen wurde, so hatte sie die beträchtliche

Länge von fast 7 cm. Die beiden anderen größten Durchmesser betragen 3 und 2,5 cm. Die Schale ist elfenbeinhart, der Kern spongiös.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um ein Osteom, das am Keilbein seinen Ursprung genommen hat. Diese Tumoren sind außerordentlich selten. Der Fall ist weiter durch die verhältnismäßig enorme Größe des Tumors von Interesse, dann auch durch die starken entzündlichen Erscheinungen, die das Bild von Orbitalphlegmone hervorbrachten. Gerade das Fehlen von Entzündungserscheinungen ist sonst typisch für Nebenhöhlenosteome. BIRCH-HIRSCHFELD, der die letzte ausführliche Besprechung dieser Tumoren gibt, hebt auch bei der Diagnose das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen in der Orbita hervor. In der Literatur fand ich einen Fall von OPPENHEIM (Osteom des Siebbeins), der in dieser Beziehung dem vorliegenden gleicht. Die Radikaloperation wurde anfangs, als außerordentlich gefährlich, nicht gewagt, später verlief die Heilung sehr schwer, war kompliziert durch Abszeßbildung Ulcus serpens etc.

Das Präparat des zweiten Falles stammt von einer 28jährigen Frau, die Herr Prof. KÜMMEL 1905 operiert hat. Die Patientin hatte seit 10—12 Jahren ein stärkeres Vortreten des Auges bemerkt. Zeitweise Schmerzen und Eitersekretion aus der Nase. Am Tage vor dem Eintritt in die Klinik schwoll plötzlich beim Schneuzen der Nase das Auge stark an und Patientin fühlte einen stechenden Schmerz im Auge. Bei der Aufnahme fand sich eine starke Protrusio bulbi mit Emphysem der Lider und der Konjunktiven, so daß das Auge nicht vollständig geöffnet werden konnte. Ophthalmoskopisch normal, Sehschärfe $^1/_4$. Im inneren Orbitawinkel eine knochenhart sich anfühlende Geschwulst.

Die Röntgenaufnahme ergab einen knöchernen Tumor, der die Stirnhöhle größtenteils einnimmt und bis zur halben Höhe der Orbita herabhängt, nach hinten bis zum Siebbein reicht, dasselbe aber frei läßt. Bei der Operation ließ sich der Tumor nach temporärer Resektion der vorderen Stirnhöhlenwand leicht herausschälen. Er hatte seinen Ansatz am Stirnhöhlenboden. Der weitere Verlauf war gut, ohne Fieber. Die Protrusio bildete sich langsam zurück.

Der Tumor zeigt rundliche knollige Beschaffenheit, ist von elfenbeinerner Struktur, er mißt im größten Durchmesser 3,3 cm, darauf senkrecht 3 resp. 2 cm.

Es handelt sich in diesem Falle um ein Osteom der Stirnhöhle. Das Bemerkenswerte des Falles ist hauptsächlich das eigenartige Emphysem der Konjunktiven, das bei Schneuzen durch Lufteintritt aus der Nebenhöhle entstanden ist. Der Fall stellt in dieser Beziehung, soweit ich die Literatur überblicke, ein Unikum dar.

Endlich möchte ich Ihnen noch ein drittes Osteom demonstrieren, das Herr Prof. KÜMMEL bei einem jungen Mann operativ entfernt hat. Der Fall bot das typische klinische Bild ohne wesentliche Besonderheiten. Es handelte sich um ein Osteom des vorderen Siebbeins, das sich nach Entfernung der es umschließenden Nebenhöhlenwände glatt ausbrechen ließ. Der Verlauf war ohne Komplikation.

Der Tumor ist ähnlich wie der letzte, zeigt rundlich knollige Beschaffenheit und mißt 3 cm in seinem größten Durchmesser, 2,2 und 1,5 cm senkrecht dazu.

Diskussion:

Herr MÖLLER-Hamburg: Wir haben in Hamburg einen Fall von Osteom des Siebbeins beobachtet: Die jetzt 26jährige Patientin erkrankte im 18. Lebensjahre mit Tränenfluß rechts, Kopfschmerzen und üblem Geruch aus der Nase.

Im Dezember 1899 zuerst von Dr. THOST-Hamburg untersucht, der einen Knochentumor in der rechten Nase feststellte. Versuche, den Tumor mit Meißel, Zangen und Bohrer zu entfernen, mißlangen, weil die Instrumente zu schwach waren.

Nach verschiedener Behandlung ist im Juni 1903 in Kiel in Narkose der Versuch gemacht, den Tumor zu entfernen. Acht Tage nach der Operation wurde durch Husten ein über wallnußgroßer elfenbeinharter Tumor entleert, der von der Nase in den Nasenrachenraum gestoßen war (Präparat I). Besserung bis April 1904. Erst April 1907 wieder in Behandlung im Krankenhause Eppendorf-Hamburg. Von Prof. KÜMMELL in Narkose nach Herunterklappen des harten Gaumens wieder ein über wallnußgroßer Tumor entleert, der vom rechten Siebbein seinen Ursprung hatte. Drei Monate später wieder ein Rezidiv, das von Dr. THOST in Narkose vom Naseneingang aus mit bajonettförmigem, sehr kräftigem Meißel entfernt wurde (Präparat III). Seitdem frei von Beschwerden und ohne Rezidiv.

Interessant ist das schnelle Wiederwachsen des enorm harten, auf dem Durchschnitt ganz strukturlosen Tumors, der erst verschwand, nachdem die im III. Präparat deutlich zu erkennende spongiöse Matrix mit entfernt wurde.

Herr v. EICKEN-Freiburg: Vor einigen Jahren beobachteten wir in Freiburg einen eigentümlichen Fall, der uns von der Augenklinik (Prof. AXENFELD) zur

Untersuchung zugeschickt wurde. Bei dem Patienten bestand am linken Orbitaldach eine Geschwulst, die mäßigen Exophthalmus und starke Dislokation des Bulbus nach unten bedingte, und zwar war der mediale Teil der Geschwulst sehr derb anzufühlen, während der laterale prall-elastische Konsistenz zeigte. Der rhinologische Befund war normal, und die Ausspülung der linken Stirnhöhle förderte kein Sekret zutage. Eine sichere Diagnose konnten wir nicht stellen, erst die Operation (Prof. AXENFELD) klärte den Sachverhalt auf: der laterale Teil der Geschwulst entpuppte sich als Mucocele, die durch den derben medialen Teil — ein Osteom — völlig von dem der Sondierung zugängigen Abschnitt der Stirnhöhle getrennt war. (Der Fall ist näher beschrieben in der Dissertation von P. HUCKLENBROICH, Freiburg 1905 und von AXENFELD: Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 42. Jahrg.)

Herr KILLIAN-Freiburg erwähnt einen Fall, in dem früher ein Osteom der Nase von einem Chirurgen mit Glück operiert worden war. Bald danach bemerkte Patient, daß ihm bei jeder größeren Kopfbewegung etwas in der Nase hin- und herrollte. Jahrelang ertrug er diese Störung, bis KILLIAN als Ursache ein kugeliges freies Osteom in der linken Nase fand und extrahierte.

---

26. Herr UFFENORDE (Göttingen):

Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse von einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose.

Mit Demonstration.

So glänzend sich im Allgemeinen die Erfolge bei der operativen Behandlung der otitischen Pyämie gestaltet haben, und so zahlreich sich entsprechend die operativen und naturgemäß auch die nekroskopischen Befunde in der Literatur gehäuft haben, so ist doch die wichtige Frage bezüglich der Entwicklung der Allgemeininfektion noch keineswegs als gelöst zu betrachten, nämlich wann, ja ob dabei immer Veränderungen der inneren Sinuswand bestehen oder solche auch fehlen können, wann obturierende und wann wandständige Thrombosen die Gefahr vermitteln. Zweifellos ist das Tierexperiment sehr wertvoll, wie es von mehreren Autoren zu Hilfe herangezogen ist, aber ich glaube, zumal man gerade in bakteriologischer Hinsicht beim Tierexperiment erhobene Befunde nicht ohne weiteres für die Pathologie am Menschen verwerten kann, daß es zur Klärung dieser Fragen besonders wünschenswert ist, wenn von den einzelnen Otologen genaue klinische und pathologisch-anatomische Befunde,

— das Material kann operativ oder nekroskopisch gewonnen sein — mit Berücksichtigung der bakteriologischen Untersuchung jeweilig erhoben werden und so ein vollwertiges Material gesammelt wird, welches event. durch innige Verschmelzung der einzelnen Erfahrungen bindende Schlüsse gestattet.

In dem Folgenden möchte ich über einen interessanten Fall von wandständiger Sinusthrombose berichten, wo wir diesen Postulaten gerecht zu werden suchten.

Der Patient, Albert Knocke, Kaufmann aus Alfeld, 25 Jahre, klagte seit langer Zeit über verstopfte Nase mit reichlich gelblicher Sekretion. Seit $^1/_4$ Jahr bestand eine zum Teil kopiöse Mittelohreiterung links, die in den letzten Tagen durch Schmerzen im Gehörgang bei Druck auf die Ohrmuschel kompliziert war. Kopfschmerzen und sonstige Beschwerden bestanden nicht.

Die Untersuchung ergab: Mittelohreiterung mit Schwellung im Gehörgang, besonders im lateralen Teile. Die Trommelfellperforation schien vorn unten zu sein, deutlich war die Membran wegen der unregelmäßigen Schwellung im Gehörgang nicht zu übersehen. Retroaurikulär bestand vorläufig keine Schwellung oder Druckempfindlichkeit. Tragus und Concha ist auf Druck schmerzempfindlich. Die Funktionsprüfung ergab erhebliche Herabsetzung der Hörfähigkeit, beim WEBERschen Versuch Lateralisation nach links. RINNEscher Versuch — 8. Perzeptionsdauer 17". Knochenleitung ist positiv. Rechts ohne Besonderheit.

Die Untersuchung der Nase ergibt beiderseits obturierende Polypenbildung mit Eiterung, also Ethmoiditis hyperplastica cum suppuratione. Die Kieferhöhlen waren frei. Auf den Lungen bestand beiderseits diffuse feuchte Bronchitis. Am Cor bestand geringe Verbreiterung nach rechts. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Sonstige Veränderungen waren nicht nachweisbar. Urin war frei von krankhaften Beimengungen. Die Reflexe waren erhalten. Der Augenhintergrund war frei, ebenso das Sensorium. Es entwickelte sich dann am 7. April 1908 eine Anschwellung hinter dem linken Ohre, die Temperatur stieg auf 38,8°.

Am 8. April wurde die typische Aufmeißelung gemacht und dabei folgender Befund konstatiert: Weichteile sehr verdickt, infiltriert. Geringfügige Abhebung des Periostes über dem Planum des Processus, darunter befanden sich zwei Fisteln, aus denen

Eiter hervorkommt. Die pneumatische Entwicklung ist zum Teil als sehr ausgedehnt zu erkennen, u. a. sind sehr große Zellen nachzuweisen, die den ziemlich vorliegenden Sinus umgreifen und nach dem Occiput hinein sich ausdehnen. Außerdem bestehen vorn unten große Terminalzellen. Sie alle sind von geschwollener Schleimhaut und Eiter angefüllt. Die äußere Knochenkapsel ist sehr dick, etwa 2 cm. Der Sulcus des Sinus sigmoideus ist durchbrochen, eine breite Fistel führt in den Sinus hinein. Perisinuös ist auch freier Eiter nachweisbar, der besonders auch von unten her hervorkommt. **Unterbindung der V. jugularis interna oberhalb der Einmündung der V. facialis communis.** Über der Gefäßscheide liegen mehrere große Drüsen. Die Vene selbst zeigt keine Veränderungen. Nach weiterer Freilegung des Antrum mastoideum und Entnahme von Eiter zur bakteriologischen Untersuchung wird die Sinuswand nach dem Bulbus hin ausgedehnt und nach oben bis in den Transversus hinein bis ins Gesunde freigelegt. Wenig oberhalb des oberen Kniees ist die Sinuswand ganz gesund, zentral fühlt man deutlich das Ende des Thrombus. Am peripheren Ende mäßige Blutung aus dem Sinus transversus nach vorn unten. Der Thrombus selbst wird vorsichtig von eiterigen und nekrotischen Auflagerungen befreit, sonst in Ruhe gelassen. Die zum Teil nekrotischen und überstehenden lateralen Wandteile werden mit der Schere abgetragen. Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Jodoformgazetamponade. Verband.

Erst nach 24 Stunden erbrochen. Nach vollkommener Remission des Fiebers nach zwei Tagen wieder Aufstieg auf 39°. Allgemeinbefinden gut. Patient hustet viel, exspektoriert wenig. PRIESSNITZ. Die Lungenuntersuchung ergibt rechts hinten unten dreiquerfingerbreit Dämpfung, darüber bis zu mittlerer Skapulahöhe Verkürzung des Schalles. Über der ganzen Lunge brodelnde kleinblasige Rasselgeräusche, zum Teil knisternd. Die Verbandwechsel zeigen ein reichliches fötides Wundsekret. Nach Entfernung des Tampons am Sinus beim Verbandwechsel keine Blutung, nach mehreren Stunden ist plötzlich der Verband reichlich von Blut durchtränkt. Erneute Tamponade.

15. April 1909. Temperatur 40,4. Puls 100.

16. April 1908. Morgens Schüttelfrost von 20 Minuten. Puls 135. Bald darauf im Laufe des Tages zwei weitere mit 40,6°, jedesmal mit Remission zur Norm. Die Lungenunter-

suchung ergibt stellenweise Dämpfung, sonst denselben Befund mit Progredienz des Lungenprozesses, zweimal totale kalte Einpackungen. Puls etwas unregelmäßig. Verbandswechsel. Jetzt zeigt sich die Stelle, die mutmaßlich dem peripheren Thrombenende entspricht, schmutzig gelb verfärbt. Punktion mit einer mit weiter Kanüle armierten Pravazspritze ergibt flüssiges Flut. Beim Herausziehen der Kanüle Herausquellen eines Blutstrahles senkrecht vom Sinus ab. Darauf ergaben weitere Punktionen zentralwärts im Verlaufe der mutmaßlichen medialen Sinuswand sonderbarer Weise auch Blut.

Die sofort nun vorgenommene Operation ergibt folgendes: T-Schnitt durch die hinteren äußeren Weichteile über den Verlauf des Sinus transversus. Nach Resektion des Knochens erweist sich die äußere Sinuswand etwa 3 cm rückwärts vom oberen Knie als gesund. Das Emissarium mastoideum blutet kaum, es ist offenbar thrombosiert. Tamponade nach MEIER-WHITING nach oben. Bei Inzision der lateralen Blutleiterwand mäßig profuse Blutung, die nach Tamponade des zentralen Teiles in geringerer Stärke fortdauert und als aus dem Petrosus superior stammend erkannt wird. Diese wird durch ein aufgedrücktes Elevatorium zurückgehalten. Die laterale Blutleiterwand wird nun möglichst ausgiebig exzidiert. Schon makroskopisch ist ein wandständiger Thrombus zu erkennen, der oberflächlich rauh, zum Teil schmutzig verfärbt der Wand aufsitzt. Die mediale Sinuswand ist glatt, hellglänzend, von grauweißer Farbe mit bläulichem Farbenton, also ganz normal. Eine weitere Ausdehnung der Thrombose nach oben und unten ist nicht nachweisbar. Jodoformgazetamponade, Verband.

Die Temperatur fällt dann ab, öfter Herzschwäche, die durch Kampfer sich leicht bessern läßt. Reichliche Expektoration von eitrig stark sanguinolentem Sputum. Stechen in der rechten Brustseite. Augenhintergrund normal. Erbrechen. Alypin. Nährklystiere.

18. April. Dann am folgenden Tage wieder Schüttelfrost. Freilegung des Bulbus der Vena jugularis. Weichteile werden nach unten weiter gespalten, und die Muskelansätze mit dem äußeren Periost von der Schädelbasis abgehoben. Darauf Resektion der lateralen Begrenzung des Sinus sigmoideus. Der Knochen ist hier noch über 1 cm dick. — Abschlagen des Proc. mastoideus bis auf einen schmalen Rest der vorderen

Wand. Der Processus styloideus ist nicht fühlbar, dagegen eine fast frontal gestellte Knochenlamelle, die als Vagina processus styloidei angesprochen wird. Nach Exzision der dann ganz freiliegenden lateralen Wand des Sinus sigmoideus, die einen wandständigen unebenen Thrombus trägt, liegt der Bulbus frei vor. Die innere Wand ist ohne Veränderungen, glänzend, glatt, hoch gewölbt. Um den Zugang noch freier zu machen, werden die tieferen Weichteile gespalten, zwischen Proc. transversus atlantis und der Vagina proc. styloidei plötzlich starke Blutung aus der Tiefe. Tamponade. Der Puls wird sehr schlecht. Abbrechen der Operation. Kein Erbrechen. Hat dann wieder zwei Schüttelfröste. Icterus.

19. April. Operation: Die Weichteile zwischen Jugularisunterbindungswunde und oberer Wunde werden schichtweise durchschnitten. Vorläufig wird ein Tampon auf dem blutenden Gefäße gelassen und komprimiert. Nach Resektion der letzten Spange der lateralen Umwandung des Foramen jugulare wird die Jugularis interna von obenher gespalten. Erneute starke Blutung aus der Tiefe, die mit einiger Mühe durch Péans und Unterbindung gestillt wird. Exzision der Außenwand der Jugularis interna. Die letzte Weichteilbrücke, ein Teil des Sternocleidomastoideus, wird nicht durchschnitten, da hier die Jugularis ganz frei ist und von oben nach unten leicht übersehbar. Im oberen Jugularisteil liegt jetzt ein übelriechender, lockerer obturierender Thrombus. Jodoformganze, Verband.

Herzschwäche, zweimal Kochsalzinfusion. Kampfer. Sensorium frei. Erneuter Temperaturaufstieg. Rascher Kräfteverfall. Am 20. April Exitus letalis.

Erste Untersuchung des Kgl. Hygienischen Institutes 8. April nachmittags 4 Uhr: Blut am Wattebausch.

Direkte mikroskopische Untersuchung: Nur wenige gramnegative Stäbchen, einzelne Kokken.

Weitere Untersuchung: Auf Serum: Weiße schleimige Kolonien. Gramnegative Stäbchen und streptokokkenartige Kolonien: Grampositive feine Stäbchen. NEISSER: keine Polkörner. Agar dieselben.

Anaërob: Serum und Agar die gleichen. Häufig Kokkobazillenformen, nur bei den gramnegativen Stäbchen ungefärbte Lücken.

Ergebnis: Grampositive und -negative Stäbchen.

Antrat. 9. April 12 Uhr.

Zweite Untersuchung 17. April mittags 1 Uhr: Art und Zustand des Materials: 1 ccm geronnenes Blut aus Sinus sigmoideus.

Direkte Untersuchung: Keine Bakterien.

Weitere Untersuchung 18. Mai vormittags: Serum: anscheinend steril. Agar: ca. 35 weiße Staphylokokkenkolonien; anaërob. Serum anscheinend steril; anaërob. Agar weniger weiße Staphylokokkenkolonien; anaërob. Agar unter Paraffinum liquidum etwa 30 weiße Staphylokokkenkolonien; vereinzelt parallel gelagerte pseudodiphtherieähnliche grampositive Stäbchen.

Dritte Untersuchung 27. April: Die Grampositiven Stäbchen finden sich auf allen Kulturen, wenn auch sehr spärlich. Auf Kartoffel: graugrünlich, mäßig feucht; in Oldekopp und Lackmus nicht merklich verändert. Auf Drigalski kümmerliches blauweißes Wachstum; in Bouillon: Jodol schwach positiv. Maus: subkutan geimpft, lebt am vierten Tage noch, dann Exitus; kein besonderer Befund; aërob.

Sektionsprotokoll des Kgl. Pathologischen Institutes in Göttingen: Mittelgroße Leiche eines kräftigen wohlgenährten Mannes. Hinter dem linken Ohre eine tief hinabreichende (bis zur Mitte des Halses) durch Tampon verschlossene Operationswunde. Gelbliches Hautkolorit.

Klinische Diagnose: Septikopyämie. Metastasen der Lunge beiderseits. Ikterus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thrombose des Sinus transversus und rectus. Thrombose des unteren Abschnittes des Sinus longitudinalis. Piaödem. Ausgedehnte operative Zerstörung des linken Gehörorganes. Operationswunde an der linken Halsseite.

Dura mater prall gespannt, die Gefäße gut gefüllt. Sinus longitudinalis im oberen Dreiviertel mit Cruor gefüllt, im unteren Viertel geschichtete Thrombose. Pia locker und sehr feucht, in der Tiefe der Furchen trübe, läßt sich leicht von den Windungen abziehen, die nicht abgeplattet sind. Die Großhirnhemisphären zeigen auf dem Schnitte zahlreiche Blutpunkte. Im übrigen Gehirn ohne Besonderheit. Im linken Sinus transversus ein wandständiger Thrombus, dem Cruor aufgelagert ist und der auch mit dem Thrombus im Longitudinalis und Rectus in Verbindung steht. Rechter Thrombus frei. Operationsdefekt des Processus mastoideus mit Knochenwunde, die bis zum Sigmoideus reicht. Typische

Eröffnung des Mittelohrs. Im rechten Gehörorgan kein Eiter. Aus den Gefäßen der Hirnbasis und dem angeschnittenen Sinus treten Gasblasen zutage.

Nur Kopfsektion gestattet.

Bei der epikritischen Beleuchtung des interessanten Falles lassen Sie mich, meine Herren, die vorhin erwähnten klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsresultate am Sinus besonders berücksichtigen. Zweifellos handelte es sich bei diesem Falle anfangs längere Zeit, wohl eine Woche und mehr, um eine reine wandständige autochthone Thrombose des Sinus sigmoideus, die sich sodann durch eine in der Sinuswand fortkriechende Entzündung peripherwärts in den Transversus, ja Longitudinalis und zentralwärts bis in die Jugularis interna ausdehnte, sich immer auf die laterale Wand beschränkend, wobei wohl eine Lymphangitis der Venenwand nach KÖSTER die Hauptrolle spielt. Einen Anhaltspunkt für das Alter des primären Parietalthrombus hat man durch die ausgesprochene Organisation, durch die produktive Phlebitis im histologischen Bilde. Durch die Gleichmäßigkeit und Derbheit des Parietalthrombus ist es erklärlich, daß wir diesen bei der ersten Operation für eine thrombophlebitisch veränderte mediale Sinuswand hielten, und nach Abtragung der restierenden Teile der durchbrochenen lateralen Wand auf weitere Encheiresen verzichteten, zumal keine Schüttelfröste und hohe Temperaturen bestanden hatten. Nun kam in der Folgezeit als für die klinische Beurteilung erschwerend hinzu, daß der Patient von seiner Siebbeinaffektion her eine ausgedehnte chronische blennorrhoïsche Bronchitis hatte, so daß zunächst wohl mit Recht die Lungenaffektion als bronchopneumonische Veränderung gedeutet werden mußte, bis dann Schüttelfröste auftraten und sanguinolentes Sputum expektoriert wurde, die auf den Sinus deuteten und die Lungenerscheinungen als metastasierende hämorrhagische Infarktbildung erkennen ließen. Durch die Aspiration von flüssigem Blut aus dem vermeintlichen Thrombus mittelst der Pravazspritze wurde dann der uns zunächst verblüffende Nachweis der freien Blutpassage im medialen Sinusteile erbracht und nach dem MEYER-WHITINGschen Verfahren die parietale Thrombose auf der lateralen Wand bei ganz normaler Beschaffenheit der medialen Wand nachgewiesen. Auch hier hat die feste Tamponade des Sinus zwischen Knochen und lateraler

Sinuswand bei der ersten Operation den Blutstrom nicht verlegt, wie ich das schon einmal beobachtet habe.

Als wir bei der zweiten Operation die freie Blutpassage im medialen Sinusteile nachwiesen, war ich anfangs im Zweifel, ob wir nicht einen produktiv entzündlichen periphlebitischen Prozeß irrtümlich als thrombophlebitisch veränderte Sinusveränderung angesehen hätten. Waren diese Zweifel schon an sich nicht recht haltbar wegen der Eindeutigkeit des ersten Operationsbefundes und nur infolge der verblüffenden und anfangs nicht erklärlichen freien Blutpassage am operierten Sinus entstanden, so wurden sie vollends zerstreut durch die nekroskopisch gewonnenen Befunde an den peripheren Sinusteilen. Wie ich sehr schön an dem Präparate von dem thrombosierten Sinusteile demonstrieren kann, haben auch hier dieselben Verhältnisse bestanden, nämlich im lateralen Teile handelt es sich um einen derben wandständigen Thrombus, der fest mit der Sinuswand verwachsen war, medial liegt ein vorwiegend erst postmortal entstandenes Cruorgerinnsel.

Ferner ist zu betonen, daß hier trotz äußerlich gesunden Aussehens der Sinuswand eine parietale Thrombose bestanden haben muß, wie sich aus dem drei Tage nach der Operation gewonnenen Präparate des Sinus durch den Nachweis eines alten produktiven Organisationsvorganges von der inneren Venenwand aus feststellen läßt.

Wegen des vollkommen normalen Aussehens der äußeren Sinuswand haben wir bei den gehäuften Metastasierungen in den Lungen — sieben Metastasen in fünf Tagen — immer nur die zentraleren Blutleiterteile verantwortlich machen müssen, dagegen sind wir die peripheren Transversusteile nicht weiter angegangen, da er so keinerlei Verdacht einer beherbergenden Thrombose aufkommen ließ. Wie sich in dem histologischen Bilde zeigt, befinden sich in dem Thrombus Massen von Bakterien, die wohl die Allgemeininfektion durch den Sinus transversus der anderen Seite unterhalten haben.

An dem makroskopischen Präparate ist noch gut zu beobachten, wie lateral im Sinus der mehr derbe, hellbraune, schon zum Teil organisierte Thrombus sitzt, wie medialwärts ein dunkelrotes Cruorgerinnsel liegt. Bei der Sektion glaubte man erst eine doppelte Sinusanlage vor uns zu haben; dadurch ist das doppelte Aufschneiden und das teilweise Ablösen des Thrombus von seiner lateralen Wand zu erklären. Der Sinus ist im ganzen

zweifellos erheblich erweitert. Erst mittels der Sonde erkannten wir dann bei der Autopsie, daß der Sinus aus zwei Teilen bestand, von denen der laterale einen derben festhaftenden Thrombus enthielt, der mediale dagegen flüssiges Blut. Besonders instruktiv sind ja die Bilder auf dem Durchschnitt des Thrombus, wo sich die Schichtung durch die in der KAYSERLINGschen Fixierflüssigkeit erhaltenen Farben schön ausprägt. So wurde denn, wie schon erwähnt, auch die Unklarheit über den Befund am Sinus sigmoideus bei der Operation beseitigt, da dort dieselben Verhältnisse anzunehmen sind.

Die totale Verödung des zentralen Blutleiterteiles konnten wir wegen der mitgeteilten Gründe leider nicht auf einmal erzielen. Die Thrombose reichte bis in die Jugularis hinab. Der Bulbus der Vene war in seinem medialen Teile frei von Veränderung, aus dem Sinus petrosus inferior, der oben im Bulbus mündete, blutete es. Dieses ist um so bemerkenswerter, als doch ein Mißverhältnis zwischen Weite des peripheren Gefäßteiles, welches zum großen Teile thrombosiert war, und dem relativ freigebliebenen und gut ausgebildeten Bulbus bestand.

Bemerkenswert ist hier noch ein sehr weites Emissarium condyloïdeum posterius, wodurch leicht eine Verschleppung von infektiösem Material eintreten und so der Wert der Unterbindung der Jugularis interna paralysiert werden konnte. Doch ist durch das Auftreten von den gehäuften Metastasen in den letzten Tagen wegen der festen Tamponade an der weniger resistenten Jugularis die Mobilisierung der Metastasen von dieser Stelle unwahrscheinlich gemacht.

GRUNERT erwähnt in seiner Bulbusmonographie, daß er öfter die Einmündung des Emissarium condyloïdeum posterius in die obere Jugularis gesehen habe. Durch seine Größe und schwere Erreichbarkeit in der Tiefe kann das Gefäß bei der vollständigen Bulbusoperation leicht unangenehm stören, ja die Operation unterbrechen.

Wenn ich nun einige Bemerkungen zu dem histologischen Befunde der wandständigen Thrombose machen darf, so sieht man bei dem Präparate von dem primär entstandenen, zweifellos autochthonen Parietalthrombus im Sinus sigmoideus eine stark phlebitisch veränderte Venenwand mit Rundzellen und Leukozyteneinlagerungen, Erweiterung der Gefäße, Hyperämie der Vasa vasorum, Verdickung der Adventitia. Diese grenzt sich wenig

deutlich gegen die Media ab, die elastischen Fasern und Muskelbündel sind auseinandergedrängt, sind besser sichtbar geworden u. a. m. Dann ist die Grenze zwischen Intima, besser inneren Medialagen und Thrombus verwischt, die Zellen und Fibrinfäden, die jungen Granulationselemente gehen ineinander über. An einer Stelle ist noch ein frisch gebildeter Plättchenthrombus nachweisbar, der viele Mikroorganismen enthält, alle die auch sonst gefundenen Arten. Er ist in Ölimmersion eingestellt. Dagegen ist im übrigen die Venenwand zum Teil frei von Bakterien, auch die älteren Thrombenpartien enthalten wenige davon. Der von ASCHOFF als typisch gefundene korallenstockartige Aufbau des primär entstehenden Plättchenthrombus mit den sich allmählich anlagernden Leukozyten und Fibrinfäden ist auch hier nachweisbar. Schon dieser typische Aufbau des wandständigen Thrombus ist ja bekanntlich an sich ein Beweis dafür, daß er im strömenden Blute entstanden ist. Dieses gilt auch für die aufgestellten Präpaparate von dem zweiten Falle. Schließlich sieht man in den anderen Präparaten den typischen geschichteten Thrombus, der bekanntlich aus den erythrozytogenen Plättchen, aus Leukozyten, Fibrinfäden und den Erythrozyten besteht. An einem Präparate kann man auch mikroskopisch die rauhe und zum Zerfalle geeignete Oberfläche sehen, der Thrombus enthält ja auch zum Teil an der freien Innenfläche zahlreiche Bakterien. Die Ansicht von GRUNERT und LEUTERT, daß die Parietalthromben oberflächlich stets glatt, vom Blutstrom wie geschliffen wären, entspricht wohl kaum den Tatsachen. In diesem Falle konnten wir schon makroskopisch eine ganz rauhe höckerige Oberfläche an dem Parietalthrombus nachweisen. Schon rein theoretisch muß man doch sicher annehmen, daß, solange die Allgemeininfektion von einem benachbarten Eiterdepot einmal stattfindet, werden weiter wahrscheinlich unter dem Einfluß der lokal veränderten Gewebssäfte auf das Blut die dadurch gegebildeten Plättchen usw. apponiert, es tritt hier die Gerinnung, Thrombose, ein. Erst wenn der verderbliche Einfluß des Infektionsherdes durch Immunisierung oder Ausräumung des Krankheitsherdes aufhört, wird die Organisation die Überhand gewinnen und der parietale Thrombus derb und auch glatt werden. Die Derbheit eines Thrombus wird fast lediglich auf den Grad der Organisation zurückzuführen sein.

Bezüglich der Entstehungsweise der Allgemeininfektion möchte ich noch folgende Bemerkungen hinzufügen. Nach unseren Erfahrungen und Untersuchungen, zusammengenommen mit den in der Literatur niedergelegten, einschließlich der Tierexperimente, glauben wir folgende Haupttypen der Entwicklung der Allgemeininfektion annehmen zu müssen.

Die erste Form haben wir bei akuten sehr virulenten Streptokokkeninfektionen beobachtet; sie entspricht den von TALKE und STENGER experimentell gewonnenen Erfahrungen. Sie wird durch folgende Beobachtung repräsentiert. Bei einer akuten Otitis media bei einem achtjährigen Kinde deutet die anhaltende Höhe der Temperatur nach Antrotomie auf eine Sinusbeteiligung. Durch negativen Punktionsausfall wird bei einer zweiten Operation die Thrombose im Sinus nachgewiesen. Nach Jugularisunterbindung und Schlitzung des Sinus wird **der dunkelrote, mit wenig Fibrin durchsetzte, gleichartige obturierende Thrombus nachgewiesen.** Als die Schnittränder am Sinus zur Exzision der lateralen Wand auseinandergebogen werden, wird plötzlich ein fast 5 cm langer Zylinder, ein vollkommener Ausguß des Sinus, von einem nachfolgenden Blutschwall herausgeschleudert. Hier ist mit großer Wahrscheinlichkeit ohne das Vorstadium einer Parietalthrombose durch die virulente Bakterienwirkung der dem Eiterherde etwa entsprechende Sinusteil infolge chemotoxischer Beeinflussung des Blutes (LUBARSCH, TALKE) geronnen, thrombosiert. Doch muß ich gleich eine Einschränkung in bakteriologischer Hinsicht machen. Zufällig habe ich durch die Freundlichkeit des Herrn Kollegen SCHULTZE aus dem pathologischen Institute in letzter Stunde noch ein Präparat von einem wandständigen Thrombus von einem Kinde mit schwerer septischer otitischer Pyämie mit Metastasen in Gelenken und Weichteilen bekommen, wo Streptokokken im Antrumeiter, im Thrombus und im Blute in Mengen gefunden wurden. Trotz der Beimengung von andern Erregern sind aus den aufgestellten Präparaten von Ausscheidungsabszessen in den Nieren, wo nur Streptokokken zu finden sind, diese als die Erreger anzunehmen. Der Fall war uns leider nicht vorher überwiesen. Also die Bakterienart ist sicher nicht allein ausschlaggebend.

Die zweite bildet die eben näher beschriebene wandständige Form der Thrombose, die ja zweifellos eine allgemeine Infektion vermitteln kann. Diese kann parietal bleiben oder aber zum obturierenden Thrombus auswachsen, eventuell mit mehr oder

weniger ausgeprägter Schichtung. Dieser kann erweichen oder organisiert werden, eventuell mit Rekanalisation.

Die dritte Form der Entstehung der Allgemeininfektion wird durch einen bereits im vorigen Jahresbericht der Göttinger Ohrenklinik mitgeteilten Fall belegt. Hier war am, in geringer Ausdehnung freigelegten, anfangs normalen Sinus sigmoideus eine gelbe Verfärbung dieser Stelle entstanden. Das typische Krankheitsbild der Pyämie setzte ein. Vor der beabsichtigten Jugularisunterbindung und Sinuseröffnung tupfte ich die verfärbte Stelle noch einmal sauber, als plötzlich ein Blutstrom hervorschießt, der nekrotische Wandteil abgehoben wird und dann alle klinischen Erscheinungen sofort schwinden. Ich möchte meine damalige Auffassung der wandständigen Thrombose korrigieren und nur eine durch die Wandveränderung gesetzte leichte Übertragung der Eitererreger ins Blut anschuldigen. Hier kann es leicht zu spontanen Sinusblutungen kommen.

Schließlich gibt es zweifellos noch eine Septicopyämie ohne jede Veränderungen am Sinus mit direkter Übertragung der Erreger aus dem Mittelohr und Antrum ins Blut, wofür ich exakte nekroskopische und bakteriologische Befunde von einem Falle habe, die ich an anderer Stelle mitteilen möchte.

Um schließlich noch das Wesentliche aus den bakteriologischen Untersuchungsresultaten mitzuteilen, so wurden aus dem Antrumeiter, aus dem Sinusblute, in dem Thrombus, in der Jugularis und aus dem Blute des Sinus cavernosus vorwiegend feine bewegliche, grampositive Stäbchen gewonnen, welche ganz den Streptokokkenkolonien gleiche bildeten.

Diese Stäbchen haben wir auch in einem anderen Falle von Ohrsepsis jetzt aus dem Blute und aus dem Mittelohreiter gefunden. Daneben wurde im wesentlichen eine Art Pseudodiphtheriebazillen und Staphylococcus albus gefunden, die sich aber nur im Thrombus und im Antrumeiter vorfanden. Leider ist der Befund nicht vollständig, da die Brustsektion nicht gestattet wurde. Aus folgenden Gründen möchte ich aber fast sicher das feine Stäbchen für die Allgemeininfektion verantwortlich machen: einmal weil es sich bei allen Untersuchungen fand, und zwar in überwiegender Menge, dann aber, weil es sich in dem Jugularispräparat ausschließlich in großen Mengen findet. Wir haben hier auch die von E. FRAENKEL (Virch. Archiv, Bd. CLXXXIII) als

für den Bacillus pyocyaneus typische perivaskuläre Lagerung der Bakterien in den histologischen Präparaten beobachtet.

Abgesehen von der verschiedenen tinktorinellen Eigenschaft dieses Stäbchens — es ist grampositiv — hat es mit dem Pyocyaneus große Ähnlichkeit. Ein Bacillus putridus wurde aus dem Eiter des Antrums wohl als Nebenbefund gefunden.

Also handelt es sich wohl mit Sicherheit um eine Allgemeininfektion durch einen Saprophyten, der auch aërob, besser anaërob fortkommt (BRIEGER). Für die Prüfung der Pathogenität werden wir in Zukunft gemäß der Erfahrung von KOBRAK (Arch. f. Ohrenh. 74) vorgehen.

Ich möchte hier dann zum Schlusse der Mahnung E. FRÄNKELS und anderer entsprechend einfügen, daß der Otologe es sich zur Regel machen sollte, in allen Fällen von höheren Temperaturen die leicht durchzuführenden Blutentnahmen aus der V. mediana vorzunehmen und sie bakteriologisch zu untersuchen oder meistens untersuchen zu lassen. Gleichzeitig ist es zweckmäßig, auch aus dem Ohreiter ev. aus dem Antrumeiter Material zu entnehmen. Durch Vergleiche der beiden Untersuchungsresultate läßt sich oft auch in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht Klarheit finden. Nach unseren allerdings noch wenig so untersuchten Fällen müssen wir den nicht streng anaëroben Bakterien, die wir wiederholt im Blute und Antrum gewonnen haben, eine große Bedeutung zusprechen. Daß häufig Erreger aus dem Blute nachzuweisen sind, muß man vor allem auch nach den Erfahrungen anderer annehmen. Hier möchte ich noch einmal auf den zweiten soeben beobachteten Fall zurückweisen, wo durch den gleichen Befund von Streptokokken aus Mittelohr und Armvene trotz Fehlens von besonderen Lokalerscheinungen, Druckempfindlichkeit und Schwellung am Processus mastoideus, die Indikation zur Operation hätte gestellt werden sollen. Der Parietalthrombus wäre dann aufgedeckt und trotz der Gelenkmetastasen die Heilung möglich gewesen. Aber sicherlich ist sowohl für die bakteriologischen, wie auch pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf unserem Gebiete durchaus die Arbeit resp. Mitarbeit des Otologen nötig, um durch die innige Verschmelzung der aus diesen Untersuchungen gewonnenen Anschauungen und Erfahrungen mit den klinischen eine weiter gedeihliche Fortentwicklung auch der Frage der Genese der Allinfektion anzubahnen.

Diskussion:

Herr RUTTIN-Wien: Wenn ich recht verstanden habe, hat Kollege UFFENORDE die Jugularis unterbunden, ohne am Sinus etwas anderes zu machen, als die nichtssagende Punktion. Er wundert sich, daß das zu einer allgemeinen Infektion geführt hat. Ich wundere mich nicht, denn er hat durch die Operation die besten Bedingungen dazu geschaffen, daß die allgemeine Infektion von dem wandständigen Thrombus aus erfolgen mußte.

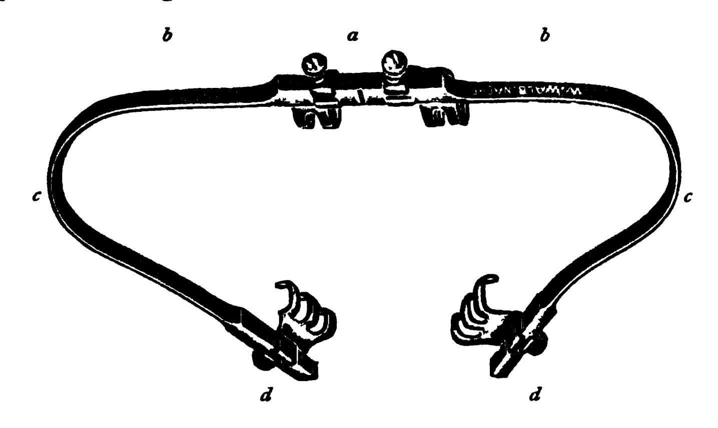
Herr VOSS-Frankfurt a. M.: Ich möchte bemerken, daß der Fall von UFFENORDE gezeigt hat, wie viel besser das Vorgehen gegen den Bulbus nach meiner Methode ist als nach dem GRUNERTschen Verfahren. Ich komme niemals in die Lage, derartige Nebenverletzungen zu machen und brauche eine Operation nicht zu unterbrechen, während hier dreimal vergebens der Versuch gemacht worden ist, den Bulbus frei zu legen.

Herr UFFENORDE-Göttingen: Ich wunderte mich keineswegs, daß der wandständige Thrombus eine allgemeine Infektion hervorgebracht hat, im Gegenteil. Im Anschluß an die interessanten Mitteilungen von BRIEGER möchte ich durch diese beiden genau untersuchten Fälle den Beweis liefern, daß tatsächlich der parietale Thrombus die Allgemeininfektion hervorrufen kann, daß die Anschauungen über den Parietalthrombus vielfach irrig sind. In der Literatur gibt es ganz wenig Fälle von sicher nachgewiesener parietaler Thrombose. Gleichzeitig möchte ich eine Anregung geben, daß allgemeiner zur Lösung der Pyämiefrage neben genauer klinischer Untersuchung auch die pathologisch-anatomische des Blutleiters und bakteriologische Untersuchung des Blutes mehr berücksichtigt wird. Daß die Jugularisunterbindung nicht etwa für die Progredienz des Prozeßes peripherwärts und Metastasenbildung vermittelst des kontralateralen Sinus transversus angeschuldigt werden kann, ergibt sich schon daraus, daß ja die freie Blutpassage erhalten geblieben war. Die Jugularisunterbindung ist gemacht worden, weil perisinuös viel Eiter nachweisbar war, die Sinuswand breit durchbrochen. Ich konnte unmöglich gefahrlos eine nähere Exploration der Teile vornehmen. Die Jugularisunterbindung war durchaus indiziert. Wir stehen auch nicht mehr auf den Boden prinzipieller Unterbindung der Jugularis bei den Prozeßen im Sinus, sondern machen es abhängig von den jeweiligen Verhältnissen, besonders nachdem wir mehrere Fälle von fieberlosem Verlauf dabei gesehen haben. Ich möchte VOSS entgegenhalten, daß die Anwendung seiner Methode die Verhältnisse nicht anders gestaltet hätte, sie ist gerade für solche Fälle vollkommen unzulänglich. Hier ist gerade der Wert der vorzüglichen GRUNERTschen Methode sehr deutlich, es konnte hier nur durch Verwandlung des Sinus in eine nach außen offene Halbrinne mit Entfernung der fast allein veränderten lateralen Wand der Prozeß abgeschnitten worden.

27. Herr **F. MÜLLER** (Heilbronn a. N.):

Ein Wundsperrer für Ohroperationen.

Der Sperrer besteht aus einer Stahlstange *a*, deren Enden in eine Stahlfeder *b* übergehen; der freie Arm dieser Feder *c* verläuft schräg rückwärts und endigt in Form eines 25 mm langen vierkantigen verdickten Stahlstäbchens *d*.



Die vierkantigen Teile dienen als Halt für die Haken. Die Stahlstange *a* kommt an den vorderen Wundrand, die Stäbchen *d* an den hinteren Wundrand; bei *a* befinden sich zwei zweizinkige, bei *d* je ein dreizinkiger Haken.

Die Haken kann man mittels Schrauben befestigen; sie halten aber auch ohne Schrauben absolut fest, sobald sie nur ganz wenig gefaßt haben, was auf die Hebelkraft der Haken auf die Vierkanthülse zurückzuführen ist; sie sind außerdem sehr leicht verstellbar und lassen sich durch einfaches Vorschieben bis auf die Federn herausnehmen, so daß das ganze Instrument bequem zu reinigen ist. Das Instrument ist nicht gestanzt; sowohl Haken als Federn werden vollständig von Hand geschmiedet, was allein eine volle Gewähr für tadelloses und dauerndes Funktionieren bietet.

Will man den Wundsperrer in die Wunde einsetzen, so faßt man ihn in der Weise, daß man die Daumen auf die Enden des Sperrers, die Kuppen der Finger auf die Vorderseite der Hauptstange legt; hernach drückt man die Haken immer näher aneinander, bis sie sich berühren, setzt den Sperrer in die Wunde ein und läßt ihn los. Sofort sitzt der Sperrer fest und die Wunde klafft; wie erwähnt, sitzen die zweizinkigen Haken der Haupt-

stange am vorderen, die dreizinkigen Haken am hinteren Wundrand. Sollte jetzt das Operationsfeld noch nicht schön frei liegen, so kann man den Hauptschnitt nach oben oder unten verlängern oder man kann einen Querschnitt anlegen und mit dem Raspatorium das Periost zurückschieben; der Haken bleibt festsitzen; will man seinen Sitz verändern, so genügt dazu ein einziger Handgriff. Bei Operationen, die nicht ganz besonders ausgedehnte Freilegung des Schädels erfordern, kann man den Wundsperrer meist während der ganzen Operation liegen lassen, wenn man ihn am Anfang richtig eingesetzt hat. Diese Eigenschaft ist ein Hauptvorzug des Instrumentes. Außerdem schafft es aber ein freies Operationsfeld; es paßt sich nach Möglichkeit der Schädelwölbung an, nirgends stehen Teile hervor, die den Operateur an der Arbeit hindern; für diejenigen Kollegen, welche mit langen Meißeln operieren, kommt dieser Vorzug weniger in Betracht; wer kurze Meißel benutzt, wird es angenehm empfinden, überall bequem beikommen zu können. Die mittlere Schädelgrube läßt sich ohne Schwierigkeit freilegen; ebenso leicht ist die Resektion der Warzenfortsatzspitze; im Gebiet des Sinus transversus und sigmoideus liegt das Operationsfeld ganz frei. Dies ist nur dadurch ermöglicht, daß bei α die Federn weit ausgebuchtet sind und bei β die Enden der Federn einen ziemlich breiten Raum freilassen. Sollte aber einmal die Gegend α oder β nicht genügend freiliegen, so kann man den Sperrer mit einem Griff nach oben oder unten verschieben. Bei der Bildung der Gehörgangslappen bei Radikaloperationen nehme ich den Sperrer heraus.

Ich habe das Instrument bei acht Ohroperationen benutzt: bei einem Kind von $^3/_4$ Jahren und einem Greis von 68 Jahren; unter den acht Operationen befanden sich fünf Antrumaufmeißelungen und drei Radikaloperationen, darunter ein BEZOLDscher Durchbruch, ein epiduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube, ein Schläfenlappenabszeß und eine Thrombose des Sinus transversus und sigmoideus. Bei allen Operationen hat sich mir der Wundsperrer bewährt; auf Wunsch wird das Instrument auch in kleineren Dimensionen angefertigt (bei W. Walbs Nachf., Heidelberg).

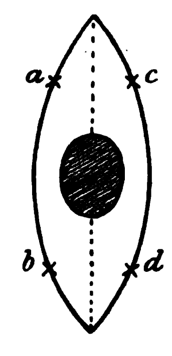
Herr WASSERMANN-München: Ich habe diesen Wundsperrhaken mehrfach in letzter Zeit angewendet und kann ihn nur empfehlen.

28. Herr ARTHUR HARTMANN (Berlin):

Der Verschluß retroaurikulärer Öffnungen durch Zurücklagerung der Ohrmuschel.

(Mit einer Figur im Text.)

Bei den operativen Eingriffen, welche zur Bildung retroaurikulärer Öffnungen führen, wird die Ohrmuschel nach vorn und außen gelagert. Die Öffnung befindet sich nach der Heilung auf der freigelegten Oberfläche des Warzenfortsatzes, die unter der Ohrmuschel lag. Die natürlichste, einfachste und zweckentsprechendste Operationsmethode, um den Verschluß herbeizuführen, ist diejenige, daß die Ohrmuschel wieder nach rückwärts gelagert, wieder in ihre alte Lage gebracht wird. Dies geschieht, wenn durch Exzision der Narbenfläche eine ovale Wundfläche mit oben und unten zugespitzten Enden geschaffen wird (s. Abbildung), in deren Mitte sich die Öffnung befindet. Die beiden Spitzen des Ovals müssen über das obere und untere Ende der Anheftungslinie der Ohrmuschel hinausragen. Der vordere und hintere Wundrand muß gleich weit von dem vorderen und hinteren Rande der retroaurikulären Öffnung entfernt sein. Die Wundränder und die Wundflächen werden durch Naht vereinigt. Wenn a und b das obere und das untere Ende der Anheftungslinie der Ohrmuschel im Bereiche der Wundfläche darstellen, so werden diese beiden Stellen mit dem hinteren Wundrande bei c und d vereinigt; die durch den Längsdurchmesser geteilten Flächen der ovalen Wundfläche kommen aufeinander zu liegen. Befindet sich im Bereiche der Wundhöhle noch ein Teil der membranösen hinteren Gehörgangswand, so muß diese ausgeschnitten werden. Es wird dadurch die Wundhöhle im Warzenfortsatze vom Gehörgange aus zugänglich gemacht.



Die Entstellung, die mit der Vorwärtslagerung der Ohrmuschel meistens verbunden ist, wird durch die Rückwärtslagerung gleichzeitig beseitigt.

29. Herr VOSS (Frankfurt a. M.):

Demonstration eines Salpingoskopes mit Vorrichtung zum Katheterisieren bzw. Bougieren.

M. H.! Vermutlich werden Sie alle wie ich selbst, namentlich in Fällen von Tubenstenose, einmal die Erfahrung gemacht haben, daß die Einführung des Katheters bzw. Bougies mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist, zumal wenn der Eintritt der Luft in solchen Fällen nur mit Mühe erfolgt, und uns der Hörschlauch über die richtige Lage unseres Katheters deshalb nicht orientiert. Ich hatte daher längst den Wunsch, ein Instrument zu besitzen, mit dessen Hilfe es gelänge, die Einführung des Katheters bzw. Bougies in die Tube unter Kontrolle des Auges vorzunehmen. Das einzige hierfür passende Instrument schien mir das VALENTINsche Salpingoskop zu sein.

Es handelte sich nun darum, an diesem eine Vorrichtung zur Einführung eines der genannten Instrumente anbringen zu lassen. Das Analogon hierzu bot sich mir am Cystoskop mit der Vorrichtung für den Ureteren-Katheterismus. Ich habe nun REINIGER, GEBBERT und SCHALL, aus deren Werkstätten das Instrument hervorgegangen ist, veranlaßt, die entsprechende Vorrichtung auch an dem Salpingoskop anzubringen. Die genannte Firma hat sich bemüht, diesem Wunsche in der denkbar zweckentsprechendsten Weise nachzukommen, vor allem eine zu starke Dickendimension bei der Herstellung zu vermeiden. Wenn auch auf diese Weise noch kein Instrument entstanden ist, das sich unterschiedslos zur Einführung in jede Nase eignet, eine Eigenschaft, die es bekanntlich häufig auch mit dem einfachen Katheter teilt, so ist doch auf diese Weise eine Modifikation entstanden, die uns hilft, viele der oben bezeichneten Schwierigkeiten unter Leitung des Auges zu überwinden.

Die betreffende Vorrichtung ist auf- und abnehmbar eingerichtet, so daß das Salpingoskop nach wie vor auch ohne sie verwendbar bleibt; sie besteht aus einer dünnen Röhre und einer darin befindlichen Schiene, die zur Aufnahme und Leitung des Seidenkatheters oder Bougies dient. An der tubaren Öffnung des Röhrchens befindet sich ein durch einen Hebel vom äußeren Ende aus verstellbarer Steg, durch den es gelingt, dem Katheter

oder Bougie eine mehr gestreckte oder gekrümmte Richtung zu geben.

Auf diese Weise kann man die Einführung des Instruments in die Tube mit dem Auge direkt beobachten. Natürlich gehört auch zur Vornahme dieser Manipulation erst eine gewisse Übung, um einerseits die erhaltenen Bilder richtig zu deuten und andererseits dem Steg die für die Einführung des Instruments notwendige Neigung zu geben.

Vielleicht ließen sich auch dafür passende, zunächst geschlossen einzuführende Instrumente zur Fremdkörperextraktion aus der Tube konstruieren.

Die Mehrkosten für das Salpingoskop belaufen sich durch diese Vorrichtung auf etwa 66 M., doch dürfte sich der Preis bei zahlreicheren Bestellungen vermutlich reduzieren.

---

30. Herr **Kretschmann** (Magdeburg):

Zur operativen Behandlung der Nasenscheidewanddeformitäten[1].

Unter den Eingriffen, welche bezwecken eine freie Passage des Luftstromes durch die Nasenhöhle herzustellen, bilden die Operationen, die störende und die Luftpassage hemmende Deformitäten der Nasenscheidewand zu beseitigen bestimmt sind, eine wichtige Rolle. Außer den einfachen Methoden, die nur lokalisierte Vorsprünge, Dornen und Leisten, entfernen sollen. kommt bei hochgradigen Verbildungen hauptsächlich die Resektion eines größeren oder geringeren Teiles des Septums in Frage. So gut die Operation dank den Bemühungen der verschiedensten Rhinochirurgen zurzeit auch ausgebildet ist, es bleibt doch immerhin noch einiges zu wünschen übrig und daher mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn man nach Methoden fahndet, die vielleicht noch Vollkommeneres zu leisten in der Lage sind. Was mir besonders störend aufgefallen ist bei den Resektionen, sei es, daß man einen Schleimhautschlitz oder Lappenschnitt wählt, ist der beschränkte Raum, der zur Verfügung steht, nämlich das Nasenloch und die fernere Beschränkung durch das eingeführte

1) Erscheint in extenso in der Münch. med. Wochenschr.

Spekulum. Diesen Übelstand kann man vermeiden, wenn man dem Septum nicht von den Nasenlöchern her zu Leibe geht, sondern durch einen zwischen beiden Nasenlöchern gelegenen operativ zu schaffenden Zugang. Wenn man die Oberlippe als eine Fortsetzung der Schleimhaut des Nasenbodens auffaßt, so ist es klar, daß man nach Unterminierung der Oberlippe auch die Schleimhaut des Nasenbodens unterminieren kann, mit anderen Worten, wenn ich die Oberlippe vom Munde aus bis nahe an ihr kutanes Blatt ablöse, d. h. das muköse Blatt inzidiere, so kann ich auf diesem Wege unter die Schleimhaut des Nasenbodens und von da weiter unter die Schleimhaut der Nasenscheidewand gelangen. Dieser Weg ist von einer Reihe von Operateuren betreten worden, ROUGE[1]), LÖWE[2]), WINKLER[3]).

Es würde zu weit führen, die einzelnen Methoden der genannten Autoren aufzuführen, ich möchte mich vielmehr darauf beschränken kurz anzugeben, wie ich, aus den verschiedenen Methoden der Autoren mir das geeignet erscheinende auswählend, in einigen Fällen vorgegangen bin und damit Erfolge erzielt habe, die mich voll befriedigten, so daß ich nicht Anstand nehme, trotz meines geringen Materiales von drei Fällen mein Vorgehen zur Nachprüfung zu empfehlen.

Nach Einleitung der Narkose — ich habe die Operation stets in Allgemeinnarkose gemacht — und nach Anämisierung der Schleimhaut des Nasenbodens, beider Septumseiten, der Schleimhaut der Oberlippe und des oberen Alveolarfortsatzes mit Nebennierenpräparaten schlägt man die Oberlippe nach oben um und läßt sie etwas gespannt in dieser Stellung fixieren. Man sucht sich jetzt die Spina nasalis anterior auf, deren Lage durch das Frenulum labii sup. angegeben wird und deren Konfiguration gut zu fühlen ist, und führt nun 4 mm oberhalb der unteren Fläche der Spina, — dies entspricht in der Regel der Umschlagsfalte, — einen Schnitt von einem Eckzahn bis zum anderen, der, die Spina nasalis umgehend, an dieser Stelle einen nach unten gehenden konvexen Bogen annimmt und durch Schleimhaut, Weichteile, Periost gleich bis auf den Knochen des Oberkieferbeins dringt. Die Blutung ist nicht unerheblich, läßt sich aber unter Anwendung von

1) Chir. Technik von ESMARCH-KOWALZIG, 1892.
2) M. f. O., 34. Jahrg., S. 259.
3) M. f. O., 1903, Nr. 8.

Klemmen und Wasserstoffsuperoxydlösung oder Aufstreuen von Natrium perboricum-Pulver (MERK) stillen. Nunmehr hebelt man das Periost in der ganzen Ausdehnung des Schnittes nach oben zu ab, legt so die Spina nasalis frei und gelangt an den unteren Rand der Apertura piriformis. Derselbe stellt eine schaufelförmige, über das Niveau des Nasenbodens überragende Leiste dar und wird mit einem über die Fläche gebogenen Elevatorium umgangen, so daß die Spitze des Elevatoriums auf den Nasenboden gelangt und dort einige Zentimeter weit die Schleimhaut abhebelt. Man kann nun beiderseits einen stumpfen Winkelspatel einführen und die Schleimhaut etwas zurückhalten. Oberhalb der Spitze der Spina nasalis fühlt man die vordere freie Kante der knorpeligen Nasenscheidewand. Auf diesen Rand geht man, teils stumpf, teils scharf präparierend, vor, die beiden im häutigen Septum aneinandergelagerten Schleimhautblätter trennend, bis der Knorpelrand nackt zutage liegt.

Nunmehr hebelt man die vom Nasenboden gelöste Schleimhaut auch beiderseits von der Nasenscheidewand ab, bis man das Skelett derselben, knöchernes und knorpeliges, in der gewünschten Ausdehnung freigelegt hat. Wenn die Nasenschleimhaut ohne einzureißen gelöst ist, so kann eine erhebliche Blutung nicht eintreten, da zwischen Periost oder Perichondrium und dem Knochen resp. Knorpel nur unbedeutende Gefäßverbindungen existieren. Bei einiger Übung wird ja wohl dieses Vorkommen die Regel bilden, einstweilen aber ist doch mit Einrissen in die Schleimhaut zu rechnen und in meinen Fällen kam es jedesmal dazu. Das führt natürlich zu Blutungen, und die Stillung derselben erfordert entsprechende Zeit. Da ist es denn angenehm, daß man auf zwei Seiten des Septums zu arbeiten hat, also auf einer Seite tamponieren kann, während man auf der anderen weiter vorgeht. Ist nun das Septum in der gewünschten Weise freigelegt, so läßt man die Schleimhautblätter mit winkligen Wundspateln zurückhalten und kann nun die erforderlichen Eingriffe am Septumskelett, Resektionen, Inzisionen, Abmeißelungen usw., vornehmen. Entfernt man die Spatel, so legen sich die Schleimhautschläuche in ihre natürliche Lage. Man kontrolliert von den Nasenlöchern, ob die Korrektion allen Anforderungen entspricht. Wenn nicht, führt man nochmals die Haken ein und beseitigt die noch hinderlichen Teile.

So einfach wie soeben angegeben, gestaltet sich nun der Gang der Operation nicht immer. Die Ablösung der Schleimhaut vom Septum wird erschwert, wenn es sich um starke schlitzförmige Einbiegungen handelt oder wenn Septumleisten von großer Ausdehnung sich dicht am Boden der Nasenhöhle lagern. Bei dieser Situation wird aber das Vorgehen erleichtert dadurch, daß man abwechseln kann, bald die rechte, bald die linke, bald die konvexe, bald die konkave Seite vornehmend. Durch Abtragung einzelner Teile des festen Septums kann man sich dann von der entgegengesetzten Seite an die schwieriger abzulösenden Schleimhautpartien begeben und sich auf diese Weise deren Lösung erleichtern.

Ist die Operation beendet, so werden die Teile in ihre frühere Lage reponiert. Um zu verhüten, daß sich zwischen den beiden Schleimhautblättern des Septums Blut oder Transsudat ansammelt, legt man zweckmäßig in jedes Nasenloch einen Gummidrain von 1 cm Außenweite mit schwachen Wandungen und 6 cm Länge. Es wird dadurch eine Kompression auf die Septumschleimhaut ausgeübt, und es ist dabei doch eine gewisse Luftzirkulation möglich. Ob man die Wunde in der Umschlagspalte der Lippenschleimhaut durch Naht schließen will, bleibt dem einzelnen überlassen. Nötig ist es nicht. Die Schnittränder legen sich auch so gut aneinander und eine nennenswerte Bewegung der Oberlippe, die eine Verschiebung veranlassen könnte, findet nicht statt, schon allein infolge des Eintritts von Schwellung, die die Oberlippe hauptsächlich, aber auch den Nasenrücken und die untere Lidgegend in den nächsten Tagen befällt. Irgendwelche therapeutischen Maßnahmen erfordert diese Schwellung nicht. Sie geht vom dritten oder vierten Tage an zurück und ist nach acht Tagen verschwunden. Temperaturanstieg pflegt aufzutreten bis zu dem Moment, wo die Schwellung ihren Höhepunkt erreicht, also bis zum vierten Tage, jedoch ist derselbe nicht bedeutend; ich habe über 38,6° keine Temperaturen zu verzeichnen gehabt. Bettruhe ist zur Zeit der Temperaturerhöhung nicht gut zu umgehen. Wegen des erschwerten Kauens infolge Schwellung der Oberlippe ist breiige und flüssige Nahrung in den ersten Tagen zu verabfolgen. Wenn die Zeit der Reaktion vorüber ist, am vierten Tage, werden auch die Drainageröhren aus der Nase und event. Nähte aus der Lippenschleimhaut entfernt.

Die Operationen, welche ich bisher ausgeführt habe, sind in allgemeiner Narkose vorgenommen worden und zwar kam jedesmal die perorale Tubage nach KUHN zur Anwendung. Die Vorteile dieses Verfahrens beruhen einmal darin, daß eine Unterbrechung der Operation nicht stattfindet, wenn man genötigt ist, die Narkose wieder zu vertiefen, und zweitens ist eine Aspiration von Blut in die Luftwege — beim Einreißen der Schleimhaut blutet es ja durch die Choanen — nicht zu befürchten, wenn man den Hypopharynx und Pharynx gut austamponiert hat. Nach meiner Meinung ist die Anwendung der Allgemeinnarkose, welche die orale Resektionsmethode erfordert, kein Nachteil gegenüber der nasalen, denn wenn auch bei letzterer örtliche Anästhesierung mit völlig aufgehobener Schmerzempfindung erreicht werden kann, so stellt doch der Eingriff immerhin hohe Anforderungen an die psychische Widerstandskraft des zu Operierenden, die nicht jeder erfüllen kann und erfüllen wird.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die orale Methode der Septumresektion einen erheblicheren Eingriff darstellt, als die nasale Methode. Aber die Vorteile der ersteren scheinen mir doch immerhin von der Bedeutung, daß dadurch der Nachteil des größeren Eingriffes reichlich wett gemacht wird. Ein großer Vorzug der oralen Methode ist die gute Übersicht und der direkte Zugang, der sich bei ihr bietet. Es bildet die Wunde in der Mundschleimhaut eine Öffnung von ca. 3 cm, von der Nasenhöhle selbst steht der Umfang der ganzen Apertura piriformis zur Verfügung. Man kann ferner bei der Operation, je nachdem es zweckdienlich erscheint, mit der Arbeit im rechten oder linken Nasenloch wechseln und sich dadurch wesentliche Erleichterungen schaffen. Schließlich werden bei der oralen Methode Teile dem Auge zugänglich gemacht, welche bei der nasalen verborgen bleiben. Es sind dies die Spina nas. ant. und ihre Fortsetzung, die Crista incisiva. Die wenigen Fälle, welche ich operieren durfte, haben gezeigt, daß diese Teile an den Deformitäten des Septums einen erheblichen Anteil haben. Die Sp. war so erheblich verdickt und in das Nasenloch vorspringend, daß sie in ziemlicher Ausdehnung mit Hammer und Meißel reseziert werden mußte. Ebenso wachsen sich die Lefzen der Crista incisiva oft zu erheblichen Exostosen aus und erfordern ausgedehnte Abtragung. Zu einer ausreichenden Wegsammachung der Nasengänge ist aber nicht allein die Korrektion der Scheidewand not-

wendig, sondern es kann auch eine entsprechende Gestaltung des Nasenbodens in Frage kommen. Derselbe ist zuweilen infolge Knochenapposition erhöht, sein Niveau reicht bis an die untere Muschel, so daß ein unterer Nasengang eigentlich nicht existiert. Da ist es denn nun ziemlich einfach, nachdem mittelst oraler Methode der Nasenboden durch Abhebelung seiner Schleimhaut freigelegt ist, mit dem Meißel Schichten vom Nasenboden abzutragen, ihn zu vertiefen und so einen gut funktionierenden unteren Nasengang zu schaffen.

Es sind, wie schon gesagt, nur wenig Fälle, über die ich verfüge. Aber doch habe ich bei diesen Fällen den Eindruck gehabt, daß die Septumresektion auf oralem Wege Gutes leistet und deswegen glaubte ich Ihnen meine Erfahrung nicht vorenthalten, vielmehr damit eine Anregung geben zu sollen, gleichfalls Versuche in dieser Richtung anzustellen. Dann wird es sich auf Grund eines größeren Materials zeigen, ob die Methode Berechtigung hat oder nicht.

---

31. Herr **Uffenorde** (Göttingen):

Zwei Fälle von subduralem Abszeß; mit Demonstration.

Es sei mir gestattet, hier kurz über zwei Fälle von subduralem oder intrameningealem Abszeß zu berichten und von dem einen Falle, der zum Teil die besonders seltene, rein unkomplizierte Form darstellt, und unter Respirationslähmung im Coma ad exitum kam, den affizierten Gehirnteil und das davon gewonnene histologische Präparat zu demonstrieren. Ich habe gleichzeitig ein Präparat in Ölimmersion aufgestellt, wo Sie, meine Herren, die Infektionserreger — Streptokokkus mucosus in Reinkultur, in mehreren Ketten im Gewebe liegen sehen können. Da die Fälle von subduralem Abszeß aus der Literatur auffallender Weise meistens geheilt und an sich ja selten sind, glaubte ich diesen Fall hier demonstrieren zu sollen. Ich möchte hier gleich einfügen, daß meines Erachtens die Fälle von begrenzter intrameningealer eitriger Entzündung nicht so selten sind, wie es aus der Literatur erscheint, die Fälle werden nur nicht als solche gedeutet. Wohl alle Fälle von sogen. umschriebener Meningitis

gehören hierher, wie auch KÖRNER schon angedeutet hat. Auch auf dem letzten chirurgischen Kongreß ist von SCHLESINGER ein solcher Fall nach Trauma als geheilte Meningitis mitgeteilt. In unserem Falle handelte es sich um einen kleinen Herd, der oberhalb des Tegmen antri et tympani lag; er wurde bei der Operation aufgedeckt und als solcher erkannt. Die Dura wurde gespalten, der Eiter floß ab. Die Arachnis, obwohl gelblich verfärbt, war bei der Operation intakt, durch unvorsichtiges Herausnehmen des Gehirns an dieser Stelle bei der Autopsie, wurde die Dura mit arachnis abgerissen. Auf dem durch diese Stelle gesetzten Durchschnitte sieht man außerdem die Gehirnrinde kompliziert, ebenso ist außerdem auch der Ventrikel kompliziert. An dem Occipitallappen liegt, durch eine schmale Brücke mit dem primären Herd verbunden, ein zweiter größerer, der leider bei der Operation nicht gefunden und aufgedeckt werden konnte. Der Tod wurde durch eine kurz ante exitum auftretende Leptomeningitis herbeigeführt. Der Patient war längere Zeit draußen erst behandelt, als wir annehmen mußten, er machte zwar, als er herein kam, einen sehr geschwächten Eindruck, doch bestanden keinerlei Symptome, die ein frühzeitigeres Eingreifen indiziert hätten.

Die klinischen Erscheinungen, die in unseren Fällen von der subduralen Entzündung ausgelöst sind, schienen nicht schwerer zu sein, als die bei Extraduralabszessen beobachteten, wie das auch den Erfahrungen der anderen Autoren entspricht. Auch hier ließ kein Symptom oder besser Symptomenkomplex unzweideutig auf den endocraniellen Prozeß hindeuten. In dem ersten Falle müssen wir nach den später noch von den Angehörigen erfahrenen und korrigierten anamnestischen Daten annehmen, daß der Prozeß zwischen den Meningen sehr frühzeitig einsetzte und lange Zeit stationär geblieben war. Wie Sie an dem Gehirnpräparat sehen können, ist die Dura mater an dem großen Herd schon fest adhaerent. Das mikroskopische Präparat zeigt die intern stark verdickte Dura mit produktiver organisierender Entzündung, die Eitermassen sind zum Teil bei den Einbettungsverfahren ausgefallen. Die Eiterung ist gegen die Arachnis durch eine starke Demarkationszone abgesetzt, an dem nach WEIGERT gefärbten Präparat ist viel Fibrin hier niedergeschlagen. Der subarachnoidale Raum ist sehr verbreitert, lebhaft von Eiter- und Rundzellen infiltriert, der besonders auch um die Gefäße

herum sichtbar ist. Namentlich in den dem Herde benachbarten Teilen sind in dem Subarachnoidesraum viel Fibrinniederschläge zu sehen, als beginnende Leptomeningitis zu deuten. — Auch in der Tiefe sind die Piamaschen von zahlreichen Rundzellen und auch Eiterkörperchen durchsetzt, ebenso längs der Gefäße in die Hirnsubstanz hinein. Wiederum sieht man zwischen Pia und Rinde, die im wesentlichen frei ist, sehr schön eine Demarkationslinie. Es handelt sich hier also um das ganz reine Bild der intrameningealen Eiterung ohne Rindenbeteiligung. An dem primären Herde ist diese dagegen mit ergriffen, wie Sie an dem makroskopischen Präparate sehen können. Als Erreger wurde sowohl im Ausstrich wie kulturell, wie im histologischen Präparat nur der Streptococcus mucosus gefunden. Während die Reaktion bei dem Patienten relativ gering war, wenig Temperatursteigerung hervorrief, ging ein Kaninchen, welches ich zu experimentellen Zwecken von dem Stamme zwischen Dura und Knochen impfte, in 24 Stunden an heftiger Sepsis zu Grunde. Man kann auch, nach bakteriologischen Befunden bei einzelnen bereits mitgeteilten Fällen dieser Art zu urteilen, das eigentümlich zustande gekommene Krankheitsbild, daß sich hier also die in den Subdural- und sicherlich auch in den Subarachnoidalraum eingedrungenen und meist die tödliche Leptomeningitis verursachenden Mikroorganismen nicht weiter verbreiten, sondern nur eine umschriebene Entzündung erregen, nicht auf jeweilige geringe Virulenz zurückführen, sondern es müssen wohl besondere Resistenzverhältnisse des Organismus und lokale mechanische Momente eine Rolle spielen.

In dem zweiten sehr komplizierten Falle, wo ein ausgedehnter subduraler Abszeß mit einem entsprechenden Extradural- und großen Schläfenlappenabszeß kombiniert war, der zur Heilung kam, handelt es sich um nicht streng obligate anaërobe Saprophyten, die sich schon durch den Foetor und die typischen Veränderungen am Encephalon, — reichlichen schmierigen Detritus, keine Kapselbildung, sondern viel Detritus liefernde weiche eitrig infiltrierte Randzone — erkenntlich machten. Interessant ist es, daß hier der Schläfenlappenabszeß entfernt von der primären Infektionsstelle lag; hier hat die subdurale Eiterung die Vermittlerrolle gespielt. Die amnestische Aphasie war schwerer zu konstatieren, man mußte erst auf mehrere Gegenstände greifen, ehe der Ausfall deutlich wurde. Infolgedessen war sie auch in

der medizinischen Klinik offenbar übersehen. Bei der Therapie sind wir dem HEINEschen Vorschlage gefolgt und haben nur einen Kreuzschnitt durch die veränderte Dura mater gesetzt, ohne weitere Eingriffe zu machen. In beiden Fällen war die intensiv gelb verfärbte aber spiegelndglatte Dura von einem breiteren Granulationswall umgeben und nicht durchbrochen.

Bewährt hat sich uns in dem zweitem Falle, bei der Sorge für Abfluß aus der viel Detritus liefernden Abszeßhöhle, das Einführen von weiten Glasdrains[1]), durch die hindurch wir schmale gesäumte Jodoformgaze leiten. So vermeidet man den Prolaps, hat eine weite Öffnung, die sich nicht verlegen kann. Daß Glasdrains unangenehm reizen sollen, haben wir nicht beobachtet; schließlich wäre ein Reiz auf die Gehirnsubstanz kaum schädlich, da wir ja auch durch die Jodoformgaze, die sicherlich viel mehr reizt, Granulationsreiz verursachen wollen. An dem distalen Ende sind die Glasdrains zweckmäßig etwas umgelegt, um durch entsprechend untergelegte Gazestücke die gewünschte Tiefe beim Einführen zu erreichen und ein Hineindrücken durch den Verband zu vermeiden. —

Es folgen die beiden Krankheitsgeschichten:

Westermeyer, Wilhelm, 30 Jahre, Maurer aus Delligsen kam am 3. Dez. 1907 in unsere Poliklinik, vom Arzt geschickt. Er soll am 1. Dez. mit der Klage über starke Ohren- und Kopfschmerzen und ziehende Schmerzen der linken Gesichtshälfte von der Arbeit nach Hause gekommen sein, hat aber schon mehrere Tage vorher über Kopfschmerzen geklagt.

Er ist sehr matt gewesen, hat stark gefroren. Patient ist noch nie krank gewesen, hat insbesondere nie Ohreiterung gehabt. Er hat öfter über rheumatische Beschwerden geklagt.

Diagnose: Otit. med. exsudativa acuta dextra. Therapie: Paracentese.

Status praesens:

Rechtes Ohr. Äußeres Ohr und Gehörgang ohne Besonderheit. Warzenfortsatz ohne Schwellung, leichte Druckempfindlichkeit. Trommelfell hinten konvex, oben rot geschwollen, unten blaß. Funktionsprüfung: Knochenleitung nur vom Warzenfortsatz aus erhalten. WEBER kontralateralisiert. RINNÉ —. Perceptd. 13". Uhr nicht gehört. Obere Tongrenze erhalten.

---

1) Bei MAHRT und HOERNING, Göttingen, zu haben.

Linkes Ohr: Äußeres Ohr ohne Besonderheit. Trommelfell matt, eingezogen. Knochenleitung erhalten. WEBER lateralisiert. RINNÉ +. Perceptdauer 12″. Uhr 30 cm.

Nach erfolgter Paracentese schießt eine große Menge Eiter hervor. In den nächsten Tagen anfangs profuse, dann geringere Eiterung, die Temperatur, die sich anfangs zwischen 37—38,5 ° hält, fiel lytisch ab. Appetit wurde etwas besser. Patient macht anämischen, kranken Eindruck, scheint sich aber bei Abfall der Temperatur und Nachlassen der Eiterung zu erholen. Der Puls ist ohne Besonderheit. Keine Übelkeit, kein Schwindelgefühl. Dabei ist der Processus mastoideus nicht mehr empfindlich. Keine Lähmung. Augenhintergrund ist frei. Patient wurde ambulant behandelt. Keine Sehstörung, keine Lähmung, keine Hemianopsie, keine Sprachstörung. Cor und Lunge ohne Besonderheit. Sensorium frei. Reflexe ohne Besonderheit. Urin ohne krankhafte Beimengung.

10. Dez. Eiterung sistiert. Trommelfell blaß. Prozessus frei. Noch ziehende Kopfschmerzen. Plötzlich abends zweimal Erbrechen. Operation festgesetzt.

12. Dez. Früh benommen; plötzlich Erscheinungen von Respirationslähmung, schweres Krankheitsbild. Früh 7½ Uhr Operation. Zweimal 1,0 Kampher.

Operationsbericht: In Chloroformnarkose zunächst typische Aufmeißelung r. Weichteile ohne Besonderheit. Corticalis ebenso. In den oberflächlichen Zellen mäßig geschwollene Schleimhaut. Terminalzellen zeigen nach Resektion der Spitze keinen freien Eiter. Die medialwärts gelegenen Zellen neben dem Antrum enthalten viel schleimig eitriges Sekret. Sinus in geringer Ausdehnung freigelegt, ohne Besonderheit. Bei jeder tiefen Inspiration Einsinken der lateralen Sinuswand (MANNsches Phänomen). Antrum groß, kaum Sekret enthaltend. Bei Freilegung der mittleren Schädelgrube läuft aus den Nachbarzellen Eiter ab. Im Tegmen antri Fistel nach der mitteren Schädelgrube. Totalaufmeißelung. Tuber ampullare ohne Besonderheit, ebenso Ossicula. Bei der Freilegung der mittleren Schädelgrube fließt in geringer Menge rahmiger Eiter ab. Dura mater in gut Zweimarkstückgröße verändert, bis ins Gesunde freigelegt. Innerhalb einer von Granulationen umrahmten Zone der Dura mater findet sich eine glatte gleichmäßig gelbverfärbte Partie, deren Resistenzgefühl deutlich vermindert erscheint. Es besteht keinerlei Konti-

nuitätstrennung. Kreuzschnitt, dabei fließt rahmiger, etwas schleimiger Eiter ab. Es wird sonst jede Encheirese unterlassen. Glättung und Säuberung des knöchernen Wundrandes. Auswaschen der Wundhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. PANSEsche Plastik. 2 Nähte für unteren Lappen. Der obere Lappen wird abtamponiert. Gefäßligatur. Verband.

12. Dez. abends. Patient hat die Operation zunächst gut überstanden. Respiration und Cor ohne Besonderheit. Dann plötzlich aber Verlangsamung der Respiration. Lähmung. Auch Kampherinjektion vermag ihn nicht mehr zu beleben.

Die Untersuchung im Kgl. Hygienschen Institut ergab: kulturell und tinktionell Streptococcus mucosus.

Sektionsprotokoll des Kgl. Pathologischen Institutes in Göttingen.

Mittelgroße, mäßig genährte männliche Leiche von wächsernem Hautkolorit. Keine Extremitätenödeme. Hinter dem linken Ohre eine 10 cm lange Operationswunde, die Haut und Knochen durchsetzt, dicht über dem Processus mastoideus in das mittlere Ohr führend. Ohrmuschel leicht nach vorn geklappt. Äußerer Gehörgang durchtrennt. In der Wunde ein Gazestreifen.

Klinische Diagnose: Subduraler Abszeß, extraduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube nach Otitis media suppurativa acuta.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Alte pleuritische Verwachsungen, besonders Stauung und Ödem in beiden Lungen. Arteriosclerosis der Aorta. Stauungs-Milz und -Leber. Enteritis follicularis. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Intraduraler Abszeß.

Schädeldach schwer, blutreich. Dura überall glatt, spiegelnd prall gespannt. In den abhängigen Teilen des Sinus longitudinalis etwas dünnflüssiges Blut. Pia trocken, mattglänzend. Gehirnwindungen stark abgeflacht. Gefäße nur teilweise mit Blut gefüllt. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich an der linken Seite der Basis massenhaft dicker grünlicher Eiter. In der basalen Dura mater über dem Felsenbeine befindet sich ein etwa erbsengroßes Loch mit verdicktem Rande. Außen ist diese Stelle mit roten Granulationen bedeckt. In den Sinus reichlich geronnenes Blut. Die Pia der Basis im allgemeinen wie die der Oberfläche. Über dem Pons, Medulla, linken Kleinhirn Eiter. Über der Basis des linken Occipitallappens ist die Dura mit der Pia in inniger Ver-

bindung. Beim Lösen dieser Verbindung tritt dicker grüner Eiter zutage. Das Gehirn wird behufs weiterer Untersuchung in toto konserviert.

Linke Lunge an der Spitze mit der Thoraxwand verwachsen, rechte in ganzer Ausdehnung. Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel etwas klare, gelbliche Flüssigkeit. Herz von der Größe der Faust. Atrioventrikularostium für zwei Finger durchgängig. Klappe ohne Besonderheit. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Klappen zart. Muskulatur hellbraunrot ohne Herde.

Linke Lunge. Oberlappen mit fädigen Auflagerungen bedeckt, entsprechend den Verwachsungen. Die rotbraune Schnittfläche entleert auf Druck reichlich blutigschaumige Flüssigkeit. Peribronchiale Lymphdrüsen weich, auf dem Durchschnitte schwarz. Bronchialschleimhaut glatt und blaß.

Rechte Lunge: Oberflächlich in derbe pleuritische Verwachsungen eingehüllt. Knisternde teigige Konsistenz. Auf der Schnittfläche von braunroter Farbe, wie links. Halsorgane ohne Besonderheiten. Aortenfläche mit weißgelblichen Blasen und Höckern.

Leber überragt zwei querfingerbreit den Rippenbogen. Ausgedehnte Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. (Nach Abnahme des Sternums liegen die Lungen vor.)

Milz $9^1/_2:6:2$. Feste Konsistenz, Kapsel blaugrau. Pulpa fest, braun, Trabekel deutlich.

Magenschleimhaut blaß und glatt, Duodenum ebenfalls. Pankreas ohne Besonderheit.

Gallenblase: Zähe flüssige Galle darin.

Leber: $27:21:6^1/_2$, weiche Konsistenz, Oberfläche glatt, etwas cyanotisch. Schnittfläche dunkel, von deutlich azinöser Zeichnung.

Jejunum-Ileum, Colon: Schleimhaut blau mit zahlreich geschwellten Follikeln.

L. Niere: Von entsprechender Größe. Dunkele Farbe. Kapsel leicht löslich. Zeichnung deutlich. Nierenbecken-Schleimhaut blau, glatt. Ureter ohne Besonderheit.

R. Niere: wie die linke.

Rektumschleimhaut blau, glatt.

Blasenschleimhaut stark gefaltet. Reichlich Urin.

Prostata, Samenblasen ohne Besonderheit.

2. v. Rohden, August, 25 Jahre, Müller, Lauterberg.

Seit Verlauf Eiterung links. Vor sechs Jahren etwas Besserung, aber immer wieder tritt die Eiterung auf. Vor zwei Jahren bestanden starke Kopfschmerzen, Schwindel, Sausen. Dann Scharlach und Corerkrankung acquiriert. Seit einigen Tagen in der medizinischen Klinik aufgenommen; sehr starke Kopfschmerzen, bettlägerig, allgemeine Mattigkeit. Einmal am Tage vor der Operation 39°. Der Krankheitszustand wurde von interner Seite auf das Cor zurückgeführt.

Wir diagnostizierten: Otitis med. suppur. chron. sin. c. Cholesteatom mit Extraduralabszeß (?), Mitralinsuffizienz und Aortenstenose (?). Verlegung zur Operation beantragt.

Status praesens: rechtes Ohr äußerlich ohne Bes. Am Trommelfell vorn unten Narbe, geringe Einziehung, fleckige Trübung.

Funktionsprüfung ergibt: Knochenleitung erhalten. WEBER lateralisiert. Perzeptionsdauer 8" (12). Uhr 10 cm gehört.

Linkes Ohr: Gehörgang obturiert durch Vorfall der ganzen hinteren häutigen Gehörgangzwand, sie liegt der vorderen auf. Wenig fötider Eiter im Gehörgang. Retroaurikulär besteht geringe Schwellung, Druckempfindlichkeit über den ganzen Prozessus und die Schläfenbeinschuppe. Klopfempfindlichkeit.

Trommelfell ist nicht sichtbar.

Funktionsprüfung: WEBER kontralateralisiert. Knochenleitung fehlt. Perzeptionsdauer 8". Uhr nicht gehört. Perzeptionsdauer nach oben relativ verkürzt, bis GALTON 2,0 Defekt (?).

Sensorium nicht ganz frei, bisweilen ausgesprochene Lethargie. Leichte sensorische Aphasie. Amnestische Aphasie wurde seitens der inneren Klinik nicht nachgewiesen. Reflexe waren erhalten, Pupillar-, Patellar- und Kremasterreflexe. BABINSKI negativ. Keine Hirnlähmung. Blickrichtung beiderseits nach außen gestört. Augenhintergrund frei.

Cor besonders rechts verbreitert, links wenig. Geräusch des I. Tones über dem ganzen Herzen. II. Aortenton deutlich, aber schwach. Urin ohne krankhafte Beimengungen.

Totalaufmeißelung in Chloroformäthernarkose mit Morphium.

12. Jan. 1908. Bericht.

Beim Abheben der mäßig infiltrierten Weichteile drängten aus dem Gehörgang Eiter mit Cholesteatommassen heraus. Sehr starker Fötor. Der hintere knöcherne Gehörgang ist breit durch-

brochen, ein etwa haselnußgroßes Cholesteatom erfüllt zusammenhängend Gehörgang, Attikus und Antrum, dieses ist erweitert und glattwandig, durch Rarefaktion des Knochens. Es braucht nur über dem Fazialis eine Leiste entfernt zu werden, um die Totalaufmeißelung zu vollenden. Hinter der Wurzel des Jochbogenansatzes dringt von oben her eine Menge Eiter unter Pulsation hervor, es läßt sich hier eine Fistel nach der mittleren Schädelgrube hin nachweisen. Nach Entfernung eines kleinen Knochenstückes sieht man nach reichlichem Eiterabfluß die lebhaft pulsierende Dura mater mit Granulationen bedeckt. Weite Freilegung der Dura mater der mittleren Schädelgrube nach vorn, nachdem durch zwei Weichteilschnitte nach oben und nach vorn die Knochenteile zugängig gemacht sind. Fast die ganze vordere Squama temporalis bis zur Sutur mit dem großen Keilbeinflügel und nach unten über die Höhe des Jochbogenverlaufes hinaus muß entfernt werden. Danach sieht man die Dura mater etwa in der Größe eines Zweimarkstückes längsoval intensiv gelb gleichmäßig verfärbt, umgeben von einem Granulationswall mit aufgeworfenen Rändern. Nachdem man überall ringsum auf wenig veränderte Dura gekommen ist, sieht man deutlich die subdurale Eiteransammlung. Eine Fistel ist vorläufig nicht nachweisbar. Nach sorgfältiger Ausspülung der Wundhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung wird der gelb verfärbte Durateil durch einen Längs- und einen Querschnitt gespalten. Die Dura mater erweist sich als sehr derb, vielleicht verdickt, es fließt wenig Eiter ab. Die Arachnis scheint intakt. Nach Säuberung der engeren Aufmeißelungshöhle findet sich eine Fistel nach der mittleren Schädelgrube. Resektion des Tegmen antri, Abfluß von Eiter. Dura mater eitrig belegt. Eine Fistel in das Cerebrum nicht nachweisbar. Dann bemerken wir, wie bei der weiteren Resektion des Tegmen bis in die gesunde Dura mater aus dem vorderen oberen Wundwinkel Eiter abfließt. Bei der nochmaligen Revision der subduralen Eiterstelle kann man im vorderen unteren Winkel, etwa an der Stelle, die der Projektion der Mitte des Jochbogens entspricht, mit einer Hakensonde eine schlitzförmige Fistel in der Dura nach oben und hinten nachweisen. Es dringt bei der Lüftung der Fistel Eiter nach. Eingehen mit einem Knopfmesser und Schlitzung der Cortex cerebri, worauf etwa ein Eßlöffel voll stark fötider Eiter hervorschießt. Nochmaliges Eingehen mit dem PREYSINGschen Messer

entleert noch weiter Eiter. Die vorsichtige Sondierung zeigt einen Fortsatz des Hirnabszesses nach hinten und oben nach dem Parietallappen. Abwaschen mit physiologischer Kochsalzlösung. Einführung eines gesäumten Jodoformgazestreifens nach hinten und oben und eines Glasdrains. Bei dem Versuch, eine Gegenöffnung zum Abszeß von der Dura mater über dem resezierten Tegmen antri zu machen, kommt kein Eiter nach. Plastik nach STACKE. Verband.

Die Prüfung auf amnestische Aphasie abends ergibt, daß er einen Ring, Geldstücke, Messer, Bleifeder benennt, ohne sich zu besinnen. Schlüssel: „sind Esser, damit schließt man die Tür auf." Taschenspiegel: „so'n Ding, wo man sich drin sieht. Namen weiß ich nicht." Portemonnaie: „Tasche, wo man Geld rein steckt. Namen weiß ich nicht." Streichholzschachtel, Federhalter nennt er Handtuch. Keine Agraphie, keine Alexie, aber Paragraphie zum Teil. Orientierung gut. Kein BABINSKI. Reflexe sonst gut erhalten. Sechsmal Kampfer. Puls wenig beschleunigt. Keine Ataxie. Keine Tastmobilitäts- nnd Sensibilitätsstörung.

13. Jan. Allgemeinbefinden relativ gut. Anamnestische Aphasie gebessert. Liquorabfluß. Zweimal Dipelea.

15. Jan. Erster Verbandswechsel. Im Drainrohr fötide eingedickte Massen. Dilatation mit Péan. Ab und zu zeigt sich geringe Desorientiertheit und Gedächtnisschwäche.

20. Jan. Inzwischen nach dem Essen und nach Rizinus je einmal erbrochen. Puls gut. 35,3—36,6°. Schlaf und Allgemeinbefinden gut. Bisweilen läßt er noch Urin unter sich. Fötor bei Verbandswechsel verschwunden. Noch Eiterabsonderung und getrübter Liquor cerebrospinalis. Erweiterung der Hirnabszeßöffnung. Die Rinde ist in der Umgebung mit beteiligt. Dilatation mit KILLIANschen längeren Nasenspekulum. Viel Detritusmassen in der Tiefe. Einführung eines weiteren Glasdrains, durch welches entsprechend gesäumte Jodoformgaze geschoben wird.

26. Jan. Steht auf. Wundverhältnisse gut.

3. Febr. Noch Paragraphie und geringe Aphasie. Glasdrain fort. Hirnwunde frei von Eiter.

20. Febr. Aphasie nicht mehr nachweisbar. Über Jochbogen kriecht Epidermis über noch vorliegende Dura mater. Stumpfes Abheben der Hautränder, Anfrischung und Naht über der Dura mater, die ganz gereinigt ist nach Schluß der Hautwunde.

27. Febr. Geheilt. Pauke und Dura epidermisiert. Retroaurikuläre Narbe. Funktionsbefund derselbe wie vor der Operation. ($6^1/_2$ Woche.)

19. März und 15. Mai. Kontrolle. Äußere Narbe fest, glatt. Aufmeißelungshöhle glatt epidermisiert.

Bericht des Kgl. Hygienischen Instituts. v. ROHDEN, 25. J., Müller, Lauberberg. Abteilung V. Nr. 272. Eingelaufen 15. Jan. 1908, 4 Uhr.

Art und Zustand des Materials: Sekret am Wattebausch und kleines Gewebsstückchen von aufdringlichem Geruch.

Direkte mikroskopische Untersuchung: zahllose Stäbchen und Kokken, keine Spirochaeta pall., keine Tuberkelbazillen.

Weitere Untersuchung: 16. Jan. 1908.

Serum: Stark peptonisierend. Graue Kolonien.

Agar: Grau durchscheinend, drigalskyblaue Kolonien (unverdächtig). Stets gramnegative Stäbchen.

Gelatineplatten: 1. am 17. verflüssigt, übler Geruch; 2. desgl. am 18; 3. stark vorgeschrittene Verflüssigung. Proteuskolonien nicht wahrnehmbar.

Ergebnis: Fäulnisbakterien. Proteus negativ.

Dasselbe Ergebnis war wesentlich aus dem Eiter der Aufmeißelungshöhle. 13. Jan. Hier auch in Gelatine und Bouillon grampositive Stäbchen, auch hier vorwiegend gramnegative Stäbchen, da anaërob Agar allein als graue durchscheinende kleine Kolonien wuchsen, daneben nur vereinzelte grampositive Kokken.

Auf Serum anaërob. Peptonisierende graue Kolonien. Nur gramnegative Stäbchen.

---

32. Herr ERNST URBANTSCHITSCH (Wien):

Über galvanische Behandlung des Ohrs. Demonstration von Gehörkurven (mit Einzeichnung der subjektiven Gehörsempfindungen) und eines galvanischen Apparates zur Selbstbehandlung.

M. H.! Auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad (1902) führte mein Vater, Professor VIKTOR URBANTSCHITSCH, eine Methode vor zur Behandlung

von Schwerhörigkeit — möge diese durch chronischen Mittelohrkatarrh, Sklerose oder abgelaufene Otitis media purul. bedingt sein — und von subjektiven Gehörsempfindungen, eine Methode, die wohl geeignet erscheint, eine wichtige Rolle in der otiatrischen Therapie zu spielen.

Es handelt sich hierbei um langdauernde Einwirkung sehr schwacher galvanischer Ströme bei möglichster Vermeidung von stärkeren Reizwirkungen. Der verwendete Strom beträgt bei beiderseitiger Behandlung (Durchleitung quer durch den Kopf) bloß 0,01—0,1—0,3 M.-A. — bei „innerer Anordnung der Elektroden", wobei die mit befeuchteter Watte armierten Ohrelektroden ans Trommelfell oder in dessen Nähe angelegt werden. Sollte diese Anwendung aus irgend einem Grunde undurchführbar sein, wird die „äußere Anordnung" verwendet wobei sehr kleine Kugelelektroden an die Meat. audit. ext. gelegt werden. Bei einseitigem Prozeß kommt eine Elektrode ins kranke Ohr, eine breitere Plattenelektrode an die Hand der gesunden Seite; hierbei können etwas stärkere Ströme (0,5 — 2,0 M.-A.) in Anwendung kommen.

Als wirksamere Elektrode ist in der Regel die Kathode anzusehen; nur ausnahmsweise, am häufigsten bei starken subjektiven Gehörsempfindungen, zeigt gelegentlich die Anode eine günstigere Wirkung. Bei Durchleitung des Stromes quer durch den Kopf kommt abwechselnd bei jeder Sitzung die Kathode ins rechte, bei der nächsten ins linke Ohr; allenfalls kann man in der Hälfte der Sitzung einen Stromwechsel vornehmen.

Die Dauer der einzelnen Sitzungen beginnt mit 5 Minuten und steigt langsam (etwa bei jeder folgenden Sitzung um je weitere 5 Minuten) bis zu $^1/_2$—1 Stunde im Tag.

Bei Personen, die keinerlei Reizerscheinungen zeigen, kann diese Behandlung sechsmal wöchentlich vorgenommen werden; nötigenfalls muß auf 2 — 3 Sitzungen in der Woche zurückgegangen werden. In gleicher Weise ist die Stromstärke jedem Patienten anzupassen.

Die Gesamtdauer der Sitzungen erstreckt sich in der Regel auf eine längere Reihe von Sitzungen; häufig sind 30—50—100 Elektrisierungen nötig, um einen wesentlichen Erfolg zu erzielen; mitunter genügen freilich schon eine viel geringere Anzahl Behandlungen.

Reizwirkungen können sich entweder während oder nach der Behandlung zeigen: im ersteren Fall sind es Schmerzen (Brennen) im Ohr, die aber gewöhnlich nur bei Verwendung von objektiv oder subjektiv zu starkem Strome ausgelöst werden, welcher demgemäß zu vermindern ist. Außerdem kann gelegentlich ein mehr oder minder starker Schwindel hervorgerufen werden, der sich aber bei strenger Beachtung von Ein- und Ausschleichen und Benützung eines nicht zu starken Stromes fast sicher vermeiden läßt. Im letzteren Fall sind die Reizerscheinungen lokaler oder allgemeiner Natur: die lokalen erweisen sich als kleine, an und für sich bedeutungslose Schorfe der Haut, die in kurzer Zeit anstandslos heilen, wenn man vermeidet, daß der Strom in den nächsten Tagen hier ein- oder austritt; oder es sind kleine ebenfalls belanglose Hämorrhagien im Trommelfell, wobei man die gleichen Vorsichtsmaßregeln gebraucht. Die Reizerscheinungen allgemeiner Natur kommen fast nur bei langer, täglicher Behandlung vor und bestehen in einer etwas erhöhten Nervosität; sie beschränken sich fast ausnahmslos auf nervös veranlagte Individuen und sind überhaupt verhältnismäßig selten zu beobachten.

Da eine so langdauernde Behandlung durch den Arzt oft undurchführbar ist, war die Verwendung kleiner galvanischer Kästchen, die auf Anregung meines Vaters angefertigt wurden, angezeigt, mit denen sich die Patienten über Anweisung selbst behandeln können und nur zeitweise zur Kontrolle den Arzt aufsuchen müssen. (Demonstration eines solchen Apparates.)

Um nun erweisen zu können, daß diese Methode tatsächlich imstande ist, eine so günstige Wirkung zu erzielen, wurden von meinem Vater 50 der schwersten Fälle ausgesucht, bei denen die gewöhnliche Behandlung — durch sehr lange Zeit angewendet — erfolglos geblieben war und die nunmehr ausschließlich galvanisiert wurden. In der Mehrzahl der Fälle wurden tatsächlich nennenswerte Besserungen sowohl bezüglich der Hörfunktion wie der subjektiven Gehörsempfindungen erzielt, die aber keineswegs stets Hand in Hand gingen, so daß beispielsweise Besserung des Gehörs bei gleichbleibendem Ohrensausen, oder Besserung des letzteren bei unbeeinflußtem Gehör, oder sehr günstige Wirkung auf das eine Ohr bei mangelnder auf das andere zuweilen vorkamen, wenngleich auch häufig Besserungen in jeder Beziehung stattfanden. (Demonstration von 12 Tafeln, die die

Beeinflussung des Gehörs und der subjektiven Gehörsempfindungen bei Angabe der Tage und Behandlungen in Kurven anschaulich darstellen.)

---

33. Herr **Kirchner** (Würzburg).

Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbein.

Der Vortragende demonstriert einen Apparat, den er seit einer Reihe von Jahren zu Übungen für Operationen am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen, für Aufmeißelungen einfacher und komplizierter Art, beim Unterricht verwendet.

Es wird darauf hingewiesen, daß der Apparat vor zwei Jahren bei der Versammlung der Deutschen Otolog. Ges. bereits besprochen wurde und auch demonstriert werden sollte, allein durch Zufall blieb derselbe auf der Eisenbahn stehen.

Eine nähere Beschreibung mit Abbildung des Apparates findet sich in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. LII, ferner eine Beschreibung in den Berichten der Deutschen Otolog. Ges. vom Jahre 1906.

---

34. Herr **Herschel** (Halle a. S.)

demonstriert Röntgenaufnahmen des Felsenbeines, die zu dem Zwecke angefertigt sind, erstens die einzelnen Phasen des Entkalkungsprozesses am Knochen zu beobachten, dann aber vor allem den Moment festzuhalten, wann die Entkalkung beendet ist. Jeder, der Schläfenbeine zu histologischen Zwecken verarbeitet, dürfte die Erfahrung gemacht haben, daß man einen absolut sichern Anhaltspunkt für die gänzliche Entkalkung des Knochens sonst nicht hat. Dem läßt sich aber, wie Vortragender glaubt, sicher abhelfen, wenn man den Entkalkungsprozeß durch die Röntgenplatte kontrolliert. Die demonstrierten Diapositive zeigen nun in zwei Serien Felsenbeinsegmente, die einem rechten und linken Schläfenbeine nach der Vorschrift von Siebenmann entnommen sind — also in dem Sinne, daß durch zwei senkrecht

auf die Längsachse des Felsenbeins geführte Parallelschnitte Knochenwürfel gewonnen wurden, die die Paukenhöhle und das Labyrinth nebst Bogengängen enthalten. Einige Aufnahmen lassen besonders schön die Konturen der Bogengänge und der Schnecke erkennen. Das erste Bild der beiden Serien zeigt nun den Knochen vor der Entkalkung. Entkalkt wurde mit 6%iger wässeriger Salpetersäure; etwa jeden zweiten Tag kontrollierte Vortragender den Entkalkungsprozeß durch eine Röntgenaufnahme. An der Hand der Diapositive kann man deutlich verfolgen, wie die Entkalkung konzentrisch fortschreitet, bis auf der letzten Platte (Nr. VII) — in diesem Falle nach 16 Tagen — keine Spur von Kalksalzen mehr anzutreffen ist.

Vortragender kommt deshalb zu dem Schluß, daß, wenn das photographische Bild eines entkalkten Felsenbeines dieser letzten Aufnahme entspricht, man sicher sein dürfte, daß das Knochenpräparat gänzlich entkalkt und nunmehr für die weitere histologische Verarbeitung geeignet sei.

Bei den Röntgenaufnahmen bediente sich Vortragender einer sehr weichen BAUERschen Röhre; die Zeit der Belichtung betrug gleichmäßig 40 Sekunden.

---

35. Herr **HEGENER** (Heidelberg):

Dünne Zelloidinschnitte durch das Schläfenbein[1].

M. H.! Diejenigen unter Ihnen, die sich mit mikroskopischen Untersuchungen des Labyrinthes beschäftigen, werden den Wert feiner Schnitte zu schätzen wissen. Vor allem sind solche bei neurologischen Fragen und dann, wenn die Präparate später mikrophotographiert werden sollen, von Wichtigkeit.

Ich möchte deshalb auf einige Punkte aufmerksam machen, die, als solche einzeln betrachtet, nicht viel Neues bringen, durch deren gleichmäßig konsequente Beachtung es mir aber gelang, durch die Pyramide Schnitte von 22 mm Seitenlänge beim

1) Anm.: Herr HEGENER hat wegen Kürze der Zeit darauf verzichtet, das Wort zu ergreifen und die abgedruckten Bemerkungen nur zu Protokoll gegeben. Die Apparate usw. wurden den Interessenten demonstriert.

Schläfenbein des Erwachsenen in lückenlosen Serien bei einer Dicke von 10—12 μ anzulegen.

Beim Einbetten ist die möglichst sorgfältige Durchtränkung mit ganz dünnem wasserfreien Zelloidin von Wichtigkeit, die SIEBENMANN (Anatomie der Taubstummheit) besonders betont. Öfteres Ansaugen mit einer Wasserstrahlpumpe unter einem Exsikkator (unter dem sie während der ganzen Dauer der Einbettung bleiben), wie ihn der Chemiker braucht, bis Gasblasenbildung das beginnende Sieden des Äthers anzeigt, scheint mir das Durchtränken zu sichern. Nachdem die Präparate mindestens 30 Tage, besser noch länger in dem ganz dünnflüssigen Zelloidin gelegen sind, reichere ich die dünne Lösung durch Zugabe von etwas ganz dickflüssigem Zelloidin alle 2—3 Tage allmählich an. Ist nach 3—4 Wochen zähe Honigkonsistenz eingetreten, so kommt das Präparat auf einen dicken Stabilitklotz von 3 × 3 cm Seitenlänge, der einen 5 cm hohen Rand von Fließpapier erhält. Das Präparat wird in die Mitte des so gebildeten Hohlraumes gebracht und mit einer langen Nadel, welche durch die Papierwände gesteckt wird, auf dem Stabilitklotz lose aufgedrückt erhalten. Der übrige Hohlraum wird mit dem noch vorhandenen dicken Zelloidin vollgegossen und etwaige Luftblasen durch nochmaliges Ansaugen entfernt. Dann wird das Ganze unter geringer Luftzuführung weiter eingedickt, wobei das verdunstende Material durch Aufgießen dicksten Zelloidins ersetzt wird. Nach einigen Tagen fängt der Block an fest zu werden. Es wird dann unter ihn im Exsikkator ein Schälchen mit Chloroform gestellt, das etwa 50 g pro Block enthält und je nach 24 Stunden erneuert wird. Nach etwa drei Tagen ist der Block vollkommen hart und gut durchsichtig. Es wird ihm nun die Form einer möglichst stumpfen Pyramide gegeben, indem man oben, wo das Schneiden beginnen soll, das Zelloidin auf etwa 2 mm vom Knochen abträgt, unten am Stabilitklotz aber alles stehen läßt. Beim Schneiden wird nach Maßgabe der Verkleinerung seitlich dann und wann weiter der Zelloidinmantel abgetragen.

Ist es möglich, so empfiehlt sich stets die Halbierung der Blöcke vor dem Auflegen, um dieselben möglichst niedrig zu erhalten. Auf diese Weise erreiche ich einen widerstandsfähigen Schnitt und einen äußerst fest aufsitzenden, nicht federnden Block.

Es ist gut, noch einmal das Präparat auf 8—10 Tage nachzuentkalken, oder jetzt erst die Entkalkung vorzunehmen. Der Stabilitklotz bleibt dabei am Präparat.

Nach dem Entkalken wird mindestens 24 Stunden in 5 %iger Lösung von Kalialaun, Lithiumsulfat oder Natriumsulfat entsäuert (vgl. SCHAFFER, Zeitschr. f. wissensch. Mikr. 1902, S. 462), dann in fließendem Wasser auf mindestens 48 Stunden ausgewaschen und in 80 %igem Alkohol aufbewahrt.

Der Zelloidinblock selbst ist nun genügend gegen federndes Nachgeben gesichert; das würde aber nicht viel nützen, wenn nicht auch seine Befestigung auf dem Mikrotom und das Messer vollkommen starr und unnachgiebig sind.

Die meisten Mikrotome sind für so hohe Zug- und Druckkräfte, wie sie beim Schneiden fester Knochen vorkommen, nicht genügend fest gebaut; sie können dabei für weicheres Material ausgezeichnet sein.

Die Präparatenklammer liegt oft trotz exakter Führung und fein wirkender Mikrometerschraube am Ende eines ziemlich dünnen, manchmal aus mehreren Gelenken zusammengesetzten Trägers, der ebenso, wie die komplizierten Mechanismen, die zur Orientierung des Präparates dienen, federnd nachgibt.

Der Messerschlitten muß durch starken elastischen Druck fest auf die Schlittenbahn aufgedrückt sein, da er sonst, auf dem Öl schwimmend, sich etwas hochhebt, wenn das Messer das Präparat erreicht. Die manchmal zur Verminderung der Reibung verwandten spitzen Elfenbeinstiftchen, auf denen der Schlitten läuft, sind für unsere Zwecke zu elastisch nachgiebig, obschon sie das Schwimmen des Schlittens vermeiden,

Am ersten entspricht meines Wissens diesen Anforderungen das neue Mikrotom von JUNG, auf das auch SIEBENMANN (l. c.) hinweist.

Doch dürften noch weitere Fortschritte sich durch die neuerdings in verschiedenen Konstruktionen ausgeführten Doppelschlittenmikrotome erzielen lassen, die vor allem ein seitliches Kippen des Messerschlittens verhüten und das Messer an zwei Punkten befestigen. Sie sind bis jetzt für unsere Zwecke noch nicht bequem verwendbar.

Ein weiterer wunder Punkt liegt in der Nachgiebigkeit des Messers. Es federt als Ganzes, wenn es an einem Ende befestigt wird, der Halter ist deshalb stets in der Mitte anzubringen. Be-

festigung an beiden Enden ist nur bei den Doppelschlittenmikrotomen vorteilhaft.

Mindestens ebenso nachteilig, wie das Federn der Klinge als Ganzes, ist das Federn der dünnen Messerpartie in der Nähe der Schneide, wie es besonders bei den meist benutzten breiten konkavplanen oder beiderseits konkaven Messern vorkommt. Hier bildet ein von der Schneide an etwa 1 cm breiter Streifen ein dünnes, sehr nachgiebiges Stahlband.

Erst mit einem beiderseits plangeschliffenen, mäßig breiten und kräftigen Messer gelang es mir, unter 15 μ herunterzugehen.

Schließlich ist die Form der Messerschneide und ihre Erhaltung von größter Wichtigkeit. Genaue theoretische Untersuchungen darüber verdanken wir besonders SCHEFFER[1]), dessen Arbeiten ich zum klaren Erkennen der hier vorliegenden eigentümlichen Verhältnisse nachzulesen empfehle.

Es wird dem Messer bekanntlich durch eine auf dem Rücken aufgesteckte Halbröhre an der eigentlichen Schneide ein kurzer Keil, der Schneidenkeil, angeschliffen. Dieser Keil wird mit graden Flächen nur auf einer festen Schleifunterlage erhalten. Dazu dient ein Abziehstein, wobei dem künstlichen sog. Rubinitstein, der Gleichmäßigkeit halber, vor dem natürlichen der Vorzug zu geben ist. Eine Spiegelplatte mit einem Schleifpulver kann ihn vertreten[2]). Die gebildeten Metallspäne (Grat) werden beim Durchziehen der Schneide durch einen Hartparaffinblock entfernt.

Nachher zieht man das Messer noch einige Male auf einem festen Streichriemen ab. Benutzt man den Stein nicht, so bildet sich nach einigem Abziehen auf dem nachgiebigen Leder des Riemens ein Schneidenkeil mit konvex gewölbten Fazetten, statt der ebenen. Die Messerschneide wird dann beim Versuch, dünne Schnitte zu machen, bald nach dem Eindringen aufwärts gedrängt und der Schnitt fällt aus.

Um den Schneidenkeil richtig ausnützen zu können, ist ein Messerhalter notwendig, der die Neigung des Messers zum Präparate richtig einzustellen gestattet.

---

1) W. SCHEFFER, Studien über den Schliff schneidender Instrumente. Prometheus 1904, S. 420 und 440.

Ders., Das Mikroskop. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig, 1902, Teubner. S. 98 u. ff.

2) MOLL, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie 1892, S. 455 u. ff.

Ist das Messer nun genügend scharf, so wird das Schneiden zunächst glatt gehen, aber schon nach wenigen (20—30) Schnitten gelingt es oft nicht mehr, die hier geforderte Feinheit zu erzielen.

Die enorme Festigkeit des zu schneidenden Materiales erfordert ein sehr hartes Messer. Die gewöhnlich den Messern durch Anlassen verliehene Härte genügt eben nicht, um die feine Schneide zu erhalten, das Messer muß fast glashart sein. Die Firma Jung hat mir ein solches geliefert, das viele Hunderte von Schnitten aushielt, ohne merklich stumpf zu werden. Vielleicht lassen sich hier durch Verwendung der neuen in der Industrie benutzten Stahlsorten (Wolframstahl) noch weitere Fortschritte erzielen.

Aber auch ein solches Messer kann in kurzer Zeit stumpf werden, wenn das Präparat vom Entkalken her noch sauer reagiert. Das ist nicht etwa eine Ausnahme, sondern die Regel, trotz Neutralisieren und tagelangem Wässern. Die ungemein feine Zähnelung des Messers, auf der, wie SCHEFFER (l. c.) nachweist, das Schneiden beruht, wird dabei sehr schnell angegriffen und das Messer abgestumpft, obwohl es äußerlich tadellos ist. Daß die Säure nicht vollkommen entfernt wird, zeigt die braune Stelle auf allen beim Knochenschneiden verwandten Messern an, die sich an der Stelle findet, wo man gewöhnlich auf der Klinge die Schnitte auszubreiten pflegt. Ich bin, um den jedesmaligen Schnitt sicher neutral zu haben, darauf gekommen, den zum Befeuchten des Messers benutzten Alkohol durch einen geringen Ammoniakzusatz (bis zum schwachen Geruch) alkalisch zu machen. Dann dringt jedesmal durch die letzte Schnittfläche der auf dem Präparat stehende alkalische Alkohol oberflächlich ein und macht den nächsten Schnitt neutral oder etwas alkalisch. So hält sich die Schneide dauernd scharf und die Klinge blank, so daß die feinen Schnitte sehr leicht darauf gleiten und beim Ausbreiten nicht leiden. Es empfiehlt sich auch, das ganze Mikrotom etwas zu neigen, so daß die obere Messerfläche annähernd horizontal steht. Es bleibt dann mehr Alkohol auf derselben stehen und die Schnitte leiden nicht beim Aufgleiten auf die Klinge.

Der Ammoniak verdunstet sehr schnell aus dem Schnitt, so daß die Färbbarkeit nicht leidet.

Um zu den feinsten Schnitten zu gelangen, darf man das Messer nicht zu sehr dicken benutzen. Es empfiehlt sich von 20 μ abwärts langsam um 1 μ abnehmend einzuschleichen, ebenso

ist Ausschleichen notwendig, wenn nicht Lücken in der Serie entstehen sollen.

Es ist das besonders zu beachten, wenn man, wie das zu schnellerem Arbeiten zweckmäßig sein wird, im allgemeinen sich mit Schnittdicken von 20—25 μ begnügt und nur an Stellen, die von besonderem Interesse sind, zu ganz feinen Schnitten übergeht.

Denn die dünnen Schnitte müssen sehr vorsichtig behandelt werden, die Arbeit ist daher mühsam und zeitraubend. Die Messer müssen stets sofort nach dem Gebrauch abgezogen und die Schneide durch Hartparaffin gezogen werden, wenn sie nicht schon am nächsten Tage stumpf sein sollen.

Schwierigkeiten macht besonders noch das definitive Planliegen der Schnitte auf dem Objektträger; es scheint mir dabei das von SIEBENMANN empfohlene Buchenteerkreosot vor dem Karbolxylol den Vorzug zu verdienen.

Vorsitzender:

Meine verehrten Herren Kollegen! Wir sind am Schlusse unserer Verhandlungen angelangt. Ein schönes Stück Arbeit liegt hinter uns, und ich glaube, daß diese Arbeit nicht vergeblich gewesen ist. Wir haben manche Anregung erhalten; manche wissenschaftliche Fragen sind der Lösung näher gerückt oder gelöst worden.

M. H.! Für die Aufmerksamkeit, die Sie unsern Verhandlungen geschenkt haben, spreche ich Ihnen unsern verbindlichsten Dank aus und rufe Ihnen zu: „Auf Wiedersehen in Basel!“ (Beifall.)

Herr KIRCHNER (Würzburg):

Ich glaube noch einer Dankespflicht zu genügen, indem ich mir gestatte, im Namen unserer Gesellschaft unserm hochverehrten Vorsitzenden, dem vielgeplagten Schriftführer und Kassierer für die ausgezeichnete Leitung unserer Versammlung den herzlichsten Dank auszusprechen. (Beifall.)

Rednerliste.

Vorsitzender 2, 4, 5, 10, 15, 16, 18, 28, 30, 31, 32, 33, 54, 65, 70, 83, 108, 118, 144, 251.
Herr Alt 120, 190, 199.
„ Bárány 84, 86, 105, 189.
„ Beleites 15.
„ Bloch 25, 61, 96, 173, 185.
„ Bönninghaus 83, 86, 93, 98.
„ Brühl 113.
„ M. Ehrenfried 31, 107.
„ v. Eicken 208.
„ H. Frey 59, 135.
„ A. Hartmann 12, 30, 31, 56, 106, 225.
„ Hegener 70, 73, 83, 117, 246.
„ Herschel 245.
„ Herzog 64, 94, 171.
„ Jurasz 27.
„ Killian 209.
„ Kirchner 29, 245, 251.
Frl. Köbele 111.
Herr Körner 34, 69, 117, 118.
„ Kretschmann 62, 227.
„ Kümmel 4, 8, 26, 28, 33, 57, 190.
„ Lindt 199.
„ Manasse 185.
„ Mann 107.
„ Marx 116, 122, 205.
„ Möller 208.
Herr Fr. Müller 106, 223.
„ Nadoleczny 106.
„ F. R. Nager 106, 130.
„ Passow 16, 19, 29, 57, 199.
„ Politzer 55, 112, 185.
„ Rudloff 153, 181.
„ Ruttin 60, 125, 172, 188, 222.
„ Roepke 31.
„ Schaefer 83, 87, 97.
„ Scheibe 17, 46, 68, 85, 86, 96, 116, 170.
„ Schönemann 110.
„ Schwabach 32, 67.
„ Siebenmann 18, 29, 58, 83, 94, 117, 118, 120, 184.
„ F. Thies 17, 52.
„ Uffenorde 198, 209, 222, 232.
„ E. Urbantschitsch 242.
„ Vohsen 5, 17, 65, 96.
„ Voß 17, 85, 145, 172, 222, 226.
„ Wagenhäuser 107.
„ Walz 3.
„ Wanner 31, 63, 98, 108.
„ Wassermann 67, 224.
„ Wittmaack 119.
„ O. Wolf 66, 93, 96.
„ Yoshii 114, 118.

Liste der Teilnehmer.

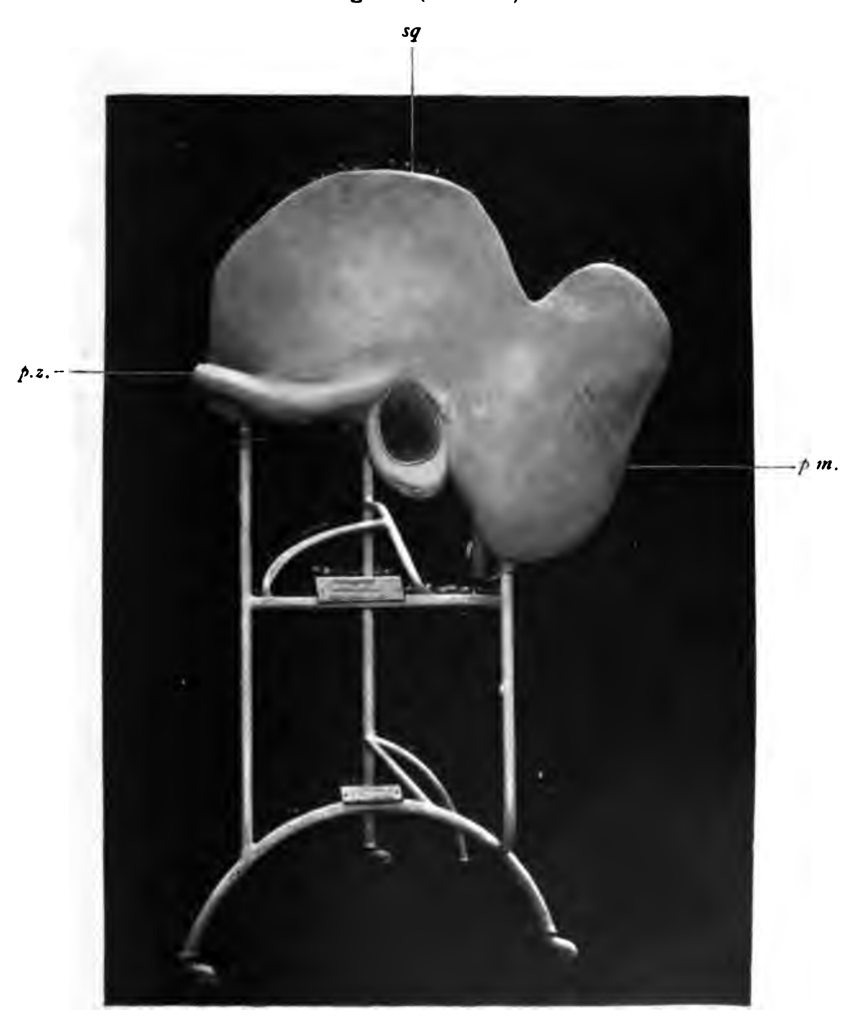
(Die mit * bezeichneten Teilnehmer sind Nichtmitglieder.)

1. Alt, F., Wien.
2. Andereya, Hamburg.
3. Auerbach, Baden-Baden.
4. Avellis, Georg, Frankfurt a. M.
5. Baasner, Bromberg.
6. Bárány, Wien.
7. Behrendt, K., Berlin.
8. Beleites, Halle a. S.
9. Bever, Erlangen.
10. Bloch, Freiburg i. B.
11. Bockenmöhle, Münster i. W.
12. Bönninghaus, G., Breslau.
13. *Brandt, H., Leipzig.
14. Brüel, Speyer a. Rh.
15. Brühl, Gustav, Berlin.
16. Brunk, Bromberg.
17. *Brunk, Breslau.
18. Buser, Ernst, Basel.
19. Buss, Gustav, Darmstadt.
20. *Cohn, Mülheim a. Rh.
21. *Cohnheim, O., Heidelberg.
22. Dahmer, Posen.
23. Denker, A., Erlangen.
24. Dölger, R., Frankfurt a. M.
25. Dörfer, Brandenburg (Havel).
26. Dreyfuß, Straßburg i. E.
27. Druckenmüller, Wiesbaden.
28. Ehrbeck, Göttingen.
29. Ehrenfried, Kattowitz, Oberschl.
30. von Eicken, Freiburg i. B.
31. *Ernst, P., Heidelberg.
32. Fackeldey, Cleve.
33. Felgner, P. W., Altona.
34. Filbry, Friedrich, Koblenz.
35. Finemann, Gösta, Gefle (Schweden).
36. Fischenich, Fr., Wiesbaden.
37. Frey, G., Montreux.
38. Frey, H., Wien.
39. Gaertner, Worms a. Rh.
40. von Gaeßler, Hagen i. W.
41. Gauderer, L., Riga.
42. Gerst, E., Nürnberg.
43. *Goeppert, E., Heidelberg.
44. Goldschmidt, O., Aachen.
45. Grant, Dundas, London.
46. Großheintz, Basel.
47. Gumperz, Heidelberg.
48. Gutzmann, A., Berlin.
49. Gyergyai, A. v., Klausenburg (Ungarn).
50. Haag, H., Zürich.
51. Haenel, W., Dresden.
52. Hager, K., Gotha.
53. Hartmann, A., Berlin.
54. Hegener, Heidelberg.
55. Heinrichs, Dortmund.
56. Hellmann, L., Würzburg.
57. Henrici, Aachen.
58. Herschel, K., Halle a. S.
59. Herzog, München.
60. Heymann, P., Berlin.
61. Hinsberg, Breslau.
62. Hoffmann, Rudolf, München.
63. *Honda, Tokyo.
64. Horn, Henry, Bonn a. Rh.
65. Hubrich, Nürnberg.
66. Huber, E., Leipzig.
67. Hug, Th., Luzern.
68. Jens, O., Hannover.
69. Jürgensmeyer, Joh., Bielefeld.
70. *Jurasz, A., Heidelberg.
71. Just, Dresden.
72. Kander, L., Karlsruhe.
73. Katz, Leo, Kaiserslautern.
74. Kayser, Richard, Hamburg.
75. Keimer, P., Düsseldorf.
76. Killian, G., Freiburg i. B.
77. *Kiproff, J., Sofia.
78. Kirchner, W., Würzburg.
79. Koebel, Fr., Stuttgart.
80. *Koebele, Marie, Heidelberg.
81. Körner, O., Rostock.
82. *von Krehl, L., Heidelberg.
83. Kretschmann, F. R., Magdeburg.
84. Kronenberg, Solingen.
85. Kümmel, W., Heidelberg.
86. Lange, W., Greifswald.
87. *Leber, Th., Heidelberg.
88. Lennhoff, Berlin.

89. Lindt, W., Bern.
90. Löhnberg, Hamm i. W.
91. Lorenz, A., Darmstadt.
92. *Lorenz, H., Budapest.
93. Lüders, K., Wiesbaden.
94. Manasse, P., Straßburg i. E.
95. Mann, Max G., Dresden.
96. *Mansfield, W. Chas., Sydney.
97. Marx, H., Heidelberg.
98. Meier, Edgar, Magdeburg.
99. Mengel, F., Gera.
100. Meurers, Heidelberg.
101. Möller, K., Hamburg.
102. Moses, S., Köln.
103. Müller, Fr., Heilbronn.
104. Müller, Paul, Altenburg.
105. Nadoleczny, M., München.
106. Nager, Felix, R., Basel.
107. Neuberger, J., Frankfurt a. M.
108. Noll, Fr., Oberstein a. d. Nahe.
109. Nürnberg, Fr., Gießen.
110. Oehmichen, Dresden.
111. Oppikofer, Ernst, Basel.
112. Passow, Berlin-Charlottenburg.
113. Politzer, A., Wien.
114. Preysing, Köln a. Rh.
115. Pröbsting, Wiesbaden.
116. Rau, F., Stuttgart.
117. Reipen, Siegen.
118. Riecker, H., Pforzheim.
119. Ricker, Ed., Wiesbaden.
120. Roell, J., München.
121. Roepke, Solingen.
122. Rudloff, P. E., Wiesbaden.
123. Ruttin, Fr., Wien.
124. Sacki, G., Pforzheim.
125. *Schaefer, Neustadt a. d. H.
126. Schaeffer, Gustav, Bremen.
127. Scheibe, Arno, München.
128. Schmeden, Oldenburg.
129. Schmidt, Offenbach a. M.
130. Schmidt, Chr., Chur.
131. Schmitz, Duisburg.
132. Schmücker, A., Gelsenkirchen.
133. *Schönborn, S., Heidelberg.
134. Schoendorf, Zweibrücken.
135. Schönemann, A., Bern.
136. Schroeder, H., Düsseldorf
137. Schüler, Heidelberg.
138. Schwabach, Berlin.
139. Siebenmann, Fr., Basel.
140. Sporleder, Chemnitz.
141. Stern, L., Metz.
142. Stoltenberg-Lerche, A., Hamburg.
143. Sturmann, Berlin.
144. Thies, Friedrich, Leipzig.
145. Uffenorde, W., Göttingen.
146. Urbantschitsch, Ernst, Wien.
147. Vohsen, K., Frankfurt a. M.
148. Voß, Frankfurt a. M.
149. v. Voß, Karlsruhe.
150. Wagenhäuser, G. J., Tübingen.
151. Walb, H., Bonn.
152. Wanner, Fr., München.
153. Wassermann, München.
154. Werner, H., Mannheim.
155. *White, E., Hamilton, Montreal.
156. Wiebe, Alfr., Dresden.
157. Wilberg, R., Bremen.
158. von Wild, R., Frankfurt a. M.
159. Wittmaack, K., Jena.
160. Wolf, Oskar, Frankfurt a. M.
161. Wolff, Ludwig, Frankfurt a. M.
162. Yoshii, U., Tokyo.
163. Zarniko, Karl, Hamburg.
164. Zöpffel, Kuno, Wiesbaden.
165. Zumbroich, Düsseldorf.

BUCHDRUCKEREI v. ANT. KÄMPFE, JENA.

Fig. 1. (Modell I.)

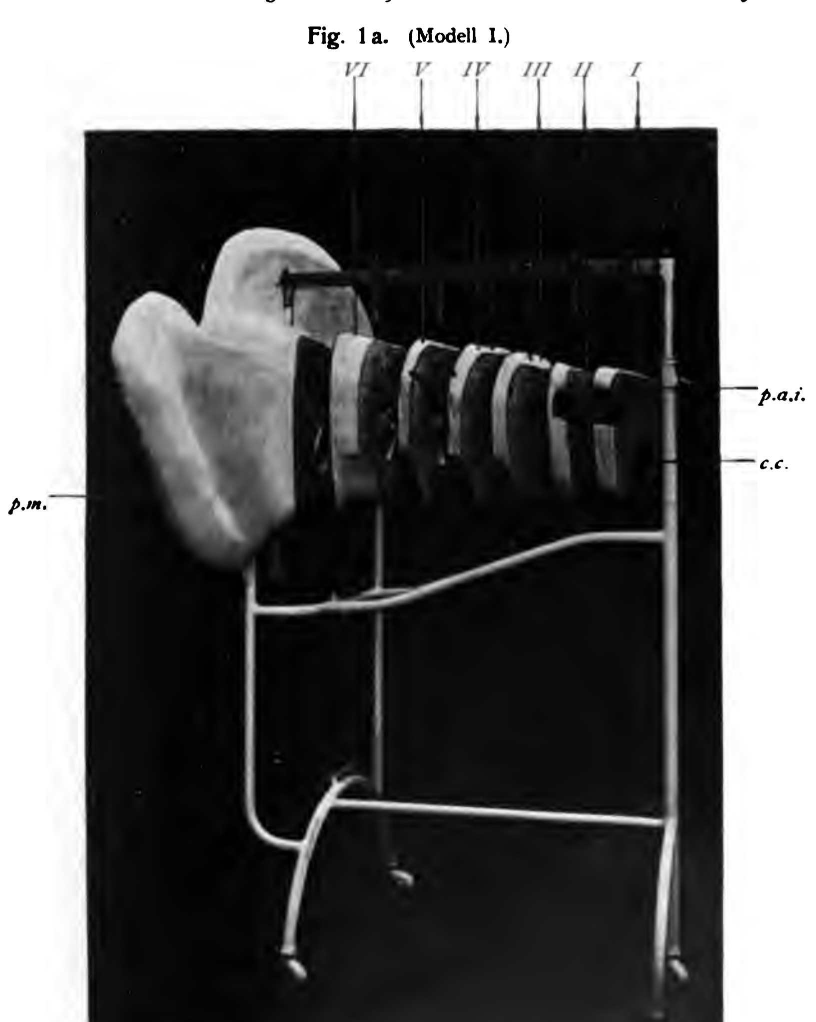


Modell No. I. Ansicht von außen. Die Tiefe des knöchernen Gehörganges, welcher von der zum Teil wegpräparierten häutigen Bedeckung ausgekleidet ist, wird durch das eben noch sichtbare Trommelfell abgeschlossen. Um den Gehörgang herum gruppieren sich die einzelnen Teile des frei zutage tretenden Schläfenbeinknochens [Processus zygomaticus *(p.z.)*, Squama *(sq)*, Processus mastoideus *(p.m)*].
Die wirkliche Höhe des Modelles I beträgt inklusive Gestell 180 cm.

9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 1 a. (Modell I.)



Modell No. I. Ansicht von hinten. Das Massiv der Felsenbeinpyramide ist durch 5 senkrecht zur Pyramidenlängslinie und parallel zur Ebene des oberen Bogenganges verlaufende Schnittebenen in 6 Segmente (I. II. III. IV. V. VI.) zerlegt. Diese Segmente können zu je 2 oder mehreren zusammengefügt werden. Durch eine solche Anordnung wird ein freier Einblick in die modellierten Innenräume des Felsenbeines (Cavum tympani, Canalis pro tensore tympani, Canalis nervi facialis, Cavum labyrinthi ossei etc.) gewährt. In die Höhlen des knöchernen Labyrinthes kann sodann der Hauptteil des häutigen Labyrinthes (sacculus und utriculus des Modelles II), in völliger Übereinstimmung mit dem topographisch richtigen Situs eingesetzt werden. (*p.m.* = Processus mastoideus; *p.a.i.* = Porus acusticus internus; *c.c.* = Canalis caroticus.)

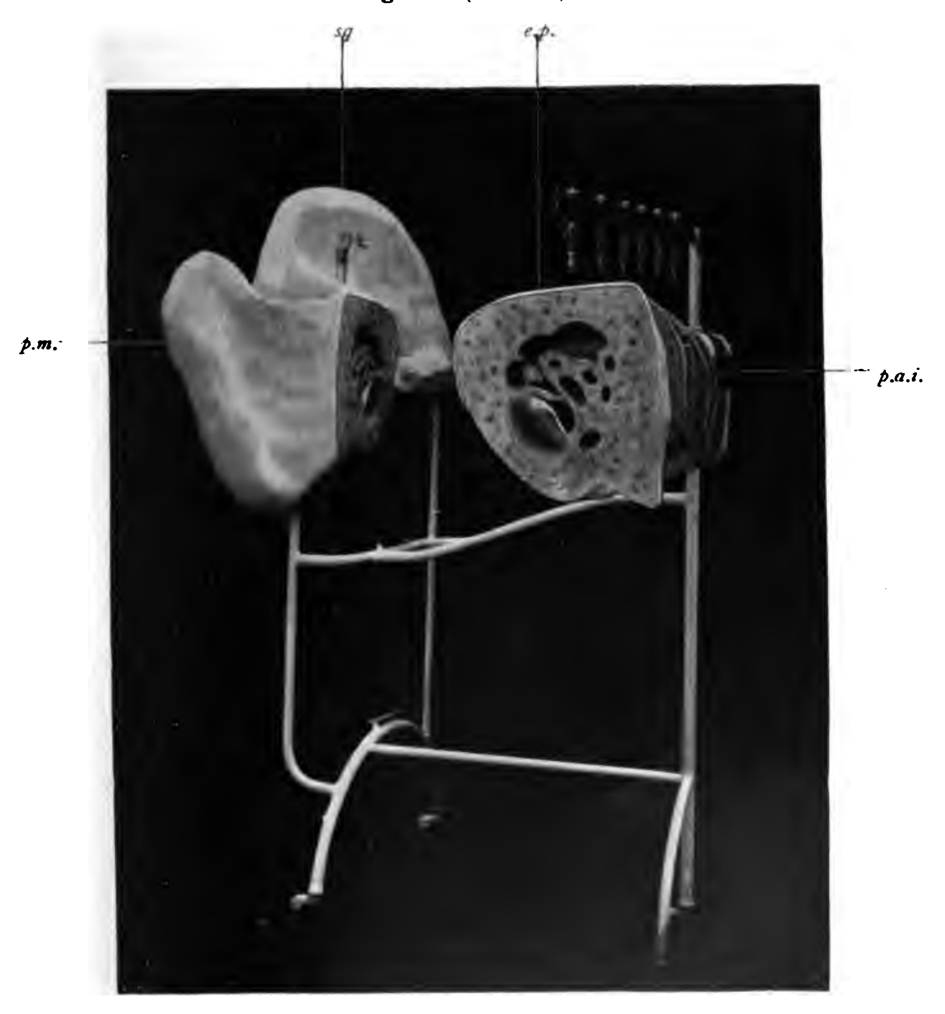
9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.





Fig. 1b. (Modell I.)



Modell No. I. Ansicht von hinten. Vermittels einer einfachen Drehung der Stange des eisernen Gestelles kann ein ungehinderter Einblick in die Hohlräume der einzelnen modellierten Segmente gewährt werden. (*p.m.* = Processus mastoideus; *sq.* = Squama; *ep.* = Epitympanum (Recessus epitympanicus); *p.a.i.* = Porus acusticus internus.)

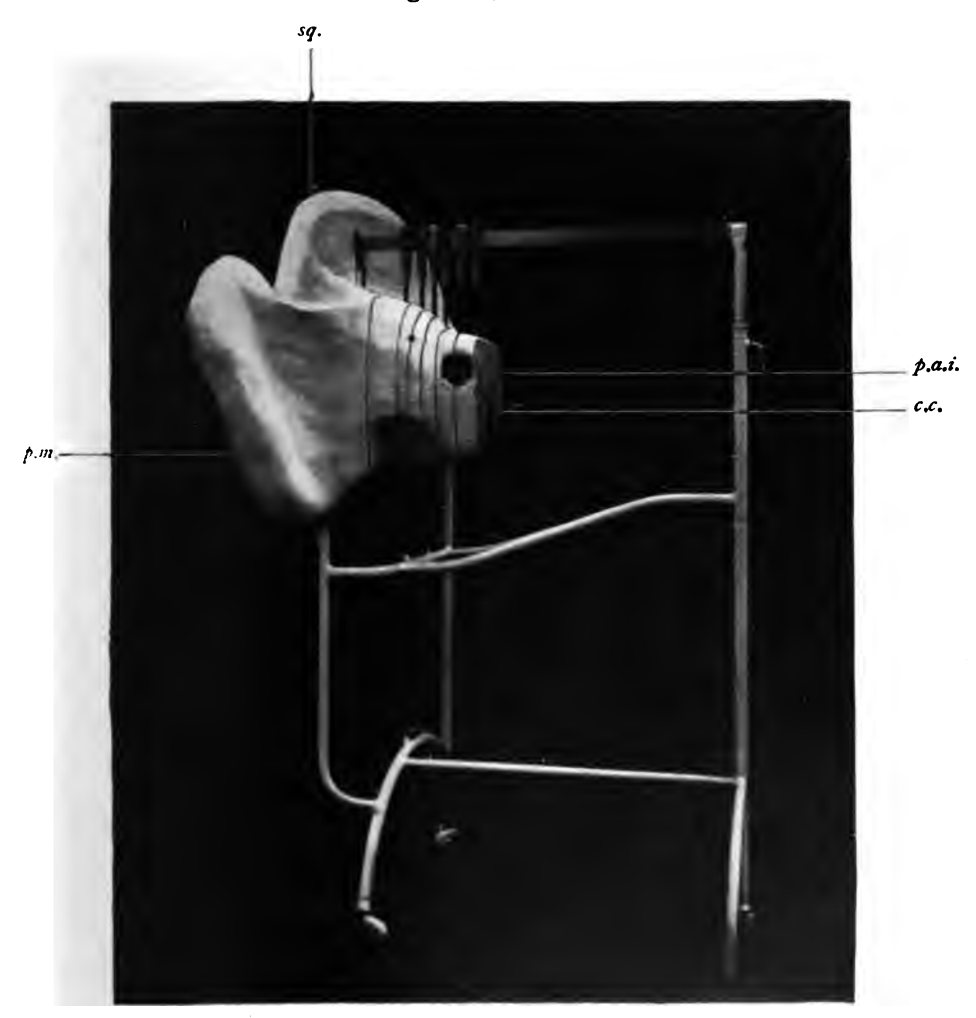
9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.





Fig. 1 c. (Modell I.)



Modell No. I. Ansicht von hinten. Die einzelnen Segmente der modellierten Felsenbeinpyramide sind aneinandergeschoben. (*p.m.* = Processus mastoideus; *sq.* = Squama; *p.a.i.* = Porus acusticus internus; *c.c.* = Canalis caroticus.)

9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 2. (Modell II.)



Modell No. II. Häutiges Labyrinth des Erwachsenen. Bei diesem Modell können die Bogengänge und der häutige Schneckengang abgesetzt und das verbleibende Hauptstück des Labyrinthes in die entsprechenden Hohlräume des knöchernen Labyrinthes von Modell I eingesetzt werden. Wirkliche Höhe des Modelles ca. 25 cm. (*d.s.m.p.* = Ductus semicircularis membranaceus posterior; *d.s.m.s.* = Duct. semicirc. membr. sup.; *d.e.s.c.* = Ductus endolymphaticus communis; *u.* = Utriculus; *s.* = Sacculus; *d.c.m.* = Ductus cochlearis membranaceus.)

9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 4. (Modell IV.)



Modell No. IV. Das häutige Labyrinth des [illegible] **... Labyrinth.** [illegible]

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

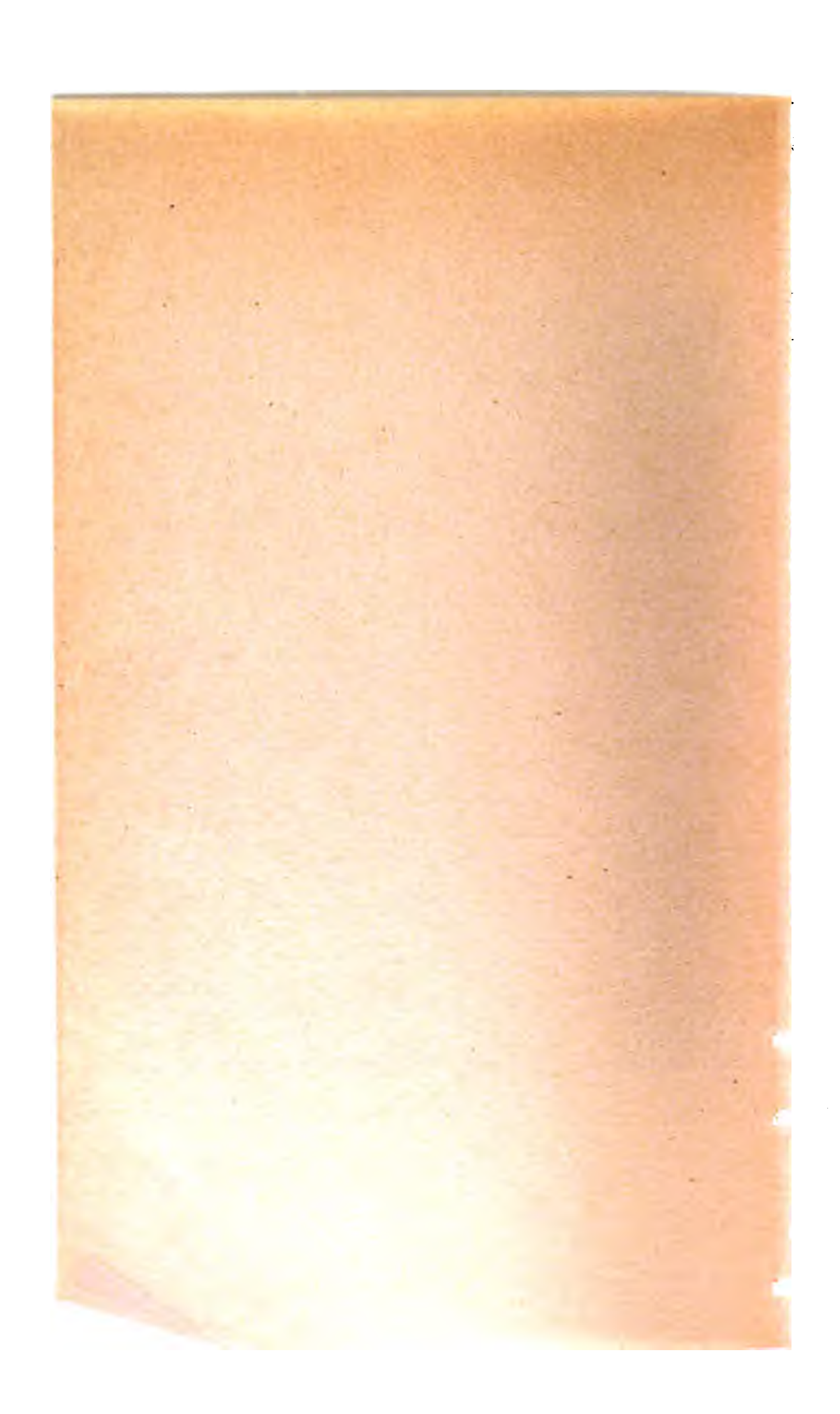
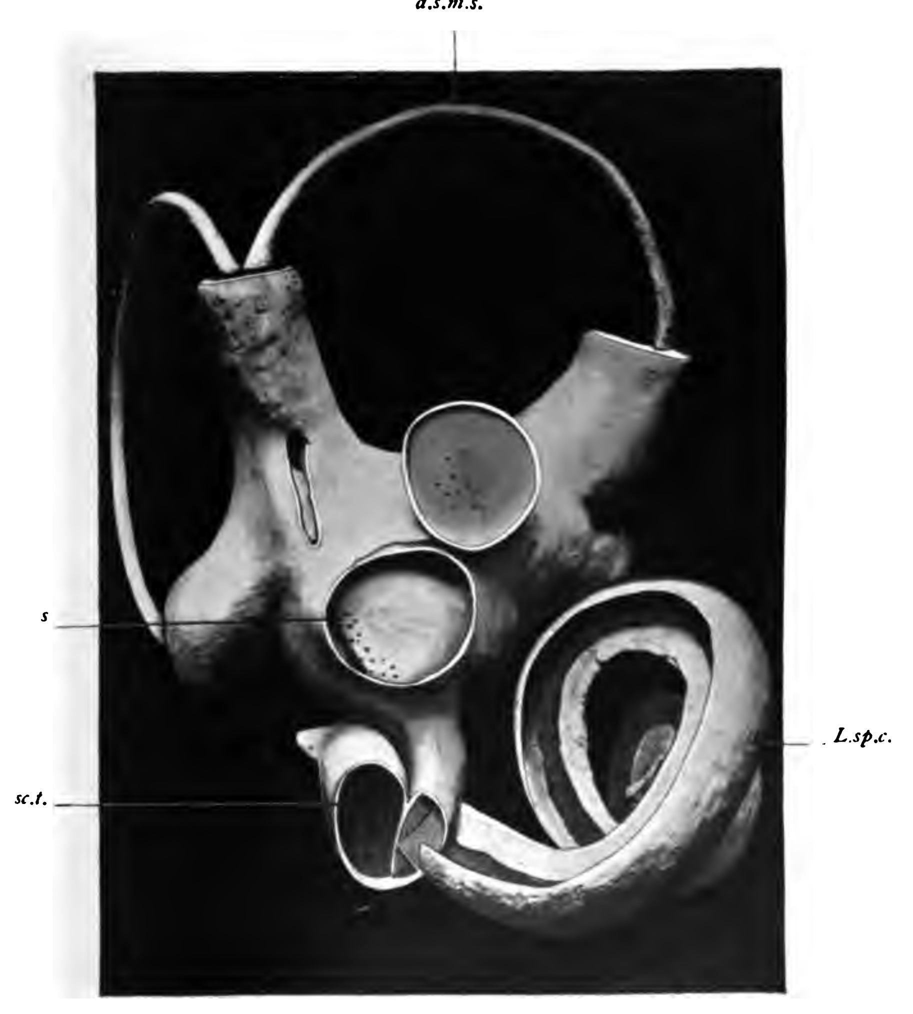


Fig. 4. (Modell IV.)

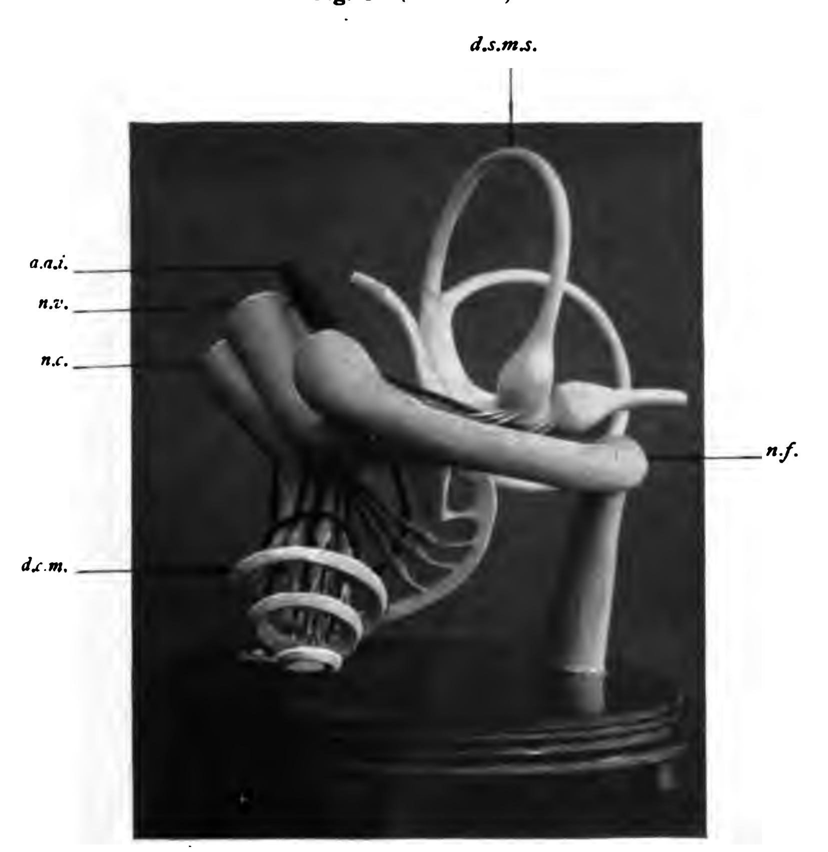


Modell No. IV. Das häutige Labyrinth des Erwachsenen umschlossen von dem knöchernen Labyrinth. (*d.s.m.s.* = Ductus semicircularis membranaceus superior; *s.* = Sacculus; *sc t.* = Scala tympani; *L.sp.c.* = Ligamentum spirale cochleae.) Wirkliche Höhe des Modelles ca. 25 cm.

9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

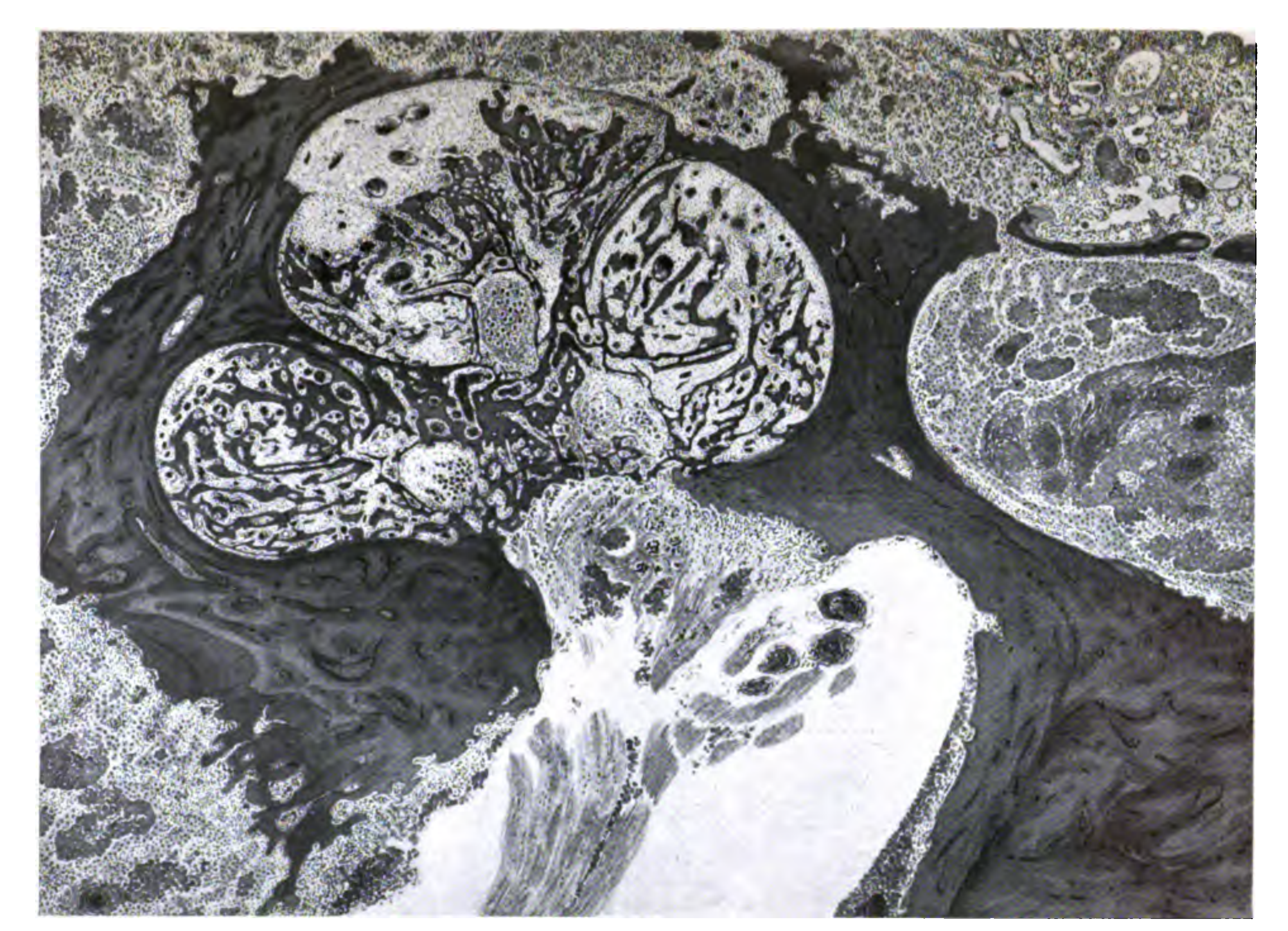
Fig. 5. (Modell V.)



Modell No. V. Plattenmodell des häutigen Labyrinthes des Erwachsenen mit zugehörigen Nerven und Arterien. Ganze Höhe des Modelles 30 cm. (*d.s.m.s.* = Ductus semicircularis membranaceus superior; *n.f.* = Nervus facialis; *n.v.* = Nervus vestibularis; *n.c.* = Nervus cochlearis; *a.a.i.* = Arterica acustia interna; *d.c.m.* = Ductus cochlearis membranaceus.

9. Schönemann: Demonstration neuer Plattenmodelle des menschl. Gehörorganes.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



16. Nager, Über die Bildung von Labyrinthsequester bei Mittelohrkarzinom.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

NEUNZEHNTEN VERSAMMLUNG IN DRESDEN

AM 13. UND 14. MAI 1910.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. VICTOR HINSBERG

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 6 TAFELN UND 31 ABBILDUNGEN IM TEXT.



JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1910.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Statuten der Deutschen otologischen Gesellschaft VII
B. Geschäftsordnung der Deutschen otologischen Gesellschaft . IX
C. Bibliotheksordnung XI
D. Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen otolog. Gesellschaft XIII
E. Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft . . . XXVIII

Sitzungsberichte:

Eröffnungssitzung 1
Geschäftssitzung 11

Vorträge:

Referat. Manasse (Straßburg i. E.): Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeines . 18

I. Panse (Dresden): Anatomischer und mikroskopischer Befund bei geheilter Meningitis und Labyrinthentzündung. (Mit 4 Abbildungen im Text) 31

Diskussion: Busch, Kümmel, Voss, Ruttin, Rhese, Haike, Frey, Bárány, Wagener, Ruttin, Rhese, Habermann, Manasse.

II. Dennert (Berlin): Zur Physiologie der Schallauslösung im Gehörorgan 41

III. Waetzmann (Breslau): Die akustischen Eigenschaften der Membrana basilaris. (Mit einer Abbildung im Text) 56

IV. Waetzmann (Breslau): Über Differenztöne höherer Ordnung 62

Diskussion: Brünings, Zimmermann, Kümmel, v. Eicken, Dennert, Brünings, Waetzmann.

V. Denker (Erlangen): Zur Funktion der Schnecke und des Vorhofbogengangapparates . . . 70

VI. Bárány (Wien): I. Versuche über die Wirkung des künstlichen Trommelfells und ihre Erklärung. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . 81

Diskussion: Nadoleczny, Panse, Herzog, Nager, Scheibe, Gomperz, Dennert, Hegener, Bárány, Frey.

Seite

VII. Waetzmann (Breslau): Vorschlag zu einer exakten Methode der Hörschärfebestimmung 90

VIII. Hinsberg (Breslau): Über Hörprüfungen vermittels des Waetzmannschen Apparates. (Mit einer Abbildung im Text) 95
Diskussion: Frey, Bárány, Quix, Vohsen, Brünings, Waetzmann.

IX. Hegener (Heidelberg): Kritische Untersuchungen zur oberen Hörgrenze 98
Diskussion: Wilberg, Hegener.

X. Bárány (Wien): Neue Methode zum Nachweis der Simulation ein- und doppelseitiger Taubheit . . . 109

XI. Bárány (Wien): Worttabellen zur Hörprüfung . . . 110
Diskussion: Quix.

XII. Frey (Wien): Zur Mechanik der Gehörknöchelchenkette 113

XIII. Herzog (München): Demonstrationen von Präparaten zur Pathologie des Labyrinths. (Mit 5 Tafeln) . . 120

XIV. Uffenorde (Göttingen): 1. Ein weiterer Fall von Labyrintheiterung nach akuter genuiner Mittelohreiterung (Demonstration). 2. Ein weiterer Fall von zirkumskripter Labyrintheiterung mit Saccusempyem, Kleinhirnabszeß-Leptomeningitis nach chronischer Mittelohreiterung (Cholesteatom). Demonstration . . . 124
Diskussion: Neumann, Bondy, Scheibe, Ruttin, Voß, Ritter, Mann, Urbantschitsch, Uffenorde.

XV. Brühl (Berlin): Zur Otosklerose 145
Diskussion: Manasse, Panse, Scheibe, Frey, Brühl.

XVI. Mayer (Wien): Über endemische Schwerhörigkeit mit Projektionen von Lichtbildern 149
Diskussion: Habermann.

XVII. E. Urbantschitsch (Wien): Zur Ätiologie der Taubstummheit 153
Diskussion: Denker, Urbantschitsch.

XVIII. Quix (Utrecht): Projektion von Mikrophotogrammen auf Lumièreschen Autochromplatten 159

XIX. Uffenorde (Göttingen): Beiträge zur Pathogenese des sekundären Cholesteatoms 160
Diskussion: Hoffmann.

XX. Brünings (Jena): Über die sogenannte Knochenleitung als Grundlage der qualitativen Hörprüfung. (Mit Demonstrationen) 165
Diskussion: Denker, Frey, v. Eicken, Brünings.

Seite

XXI. Bloch (Freiburg i. Br.): Bemerkungen zu dem Vorschlage der Kommission des internationalen otologischen Kongresses, eine einheitliche Bezeichnung der Ergebnisse der Hörprüfung betreffend . . . 173
Diskussion: Panse, Möller, Habermann, Siebenmann, Bárány, Voss, Vorsitzender, Quix, Bloch.

XXII. Brünings (Jena): Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparats. (Mit Demonstration) . . 180
Diskussion: Vorsitzender, Bárány, Brünings, Ruttin, Urbantschitsch, Marx, Quix, Bárány, Schoenemann, Brünings.

XXIII. Brünings (Jena): Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. (Mit 2 Abbildungen im Text) 192
Diskussion: Bárány, Vorsitzender, Neumann, Kümmel, Brünings, Kretschmann, Vorsitzender.

XXIV. Hansberg (Dortmund): Zur Frühoperation der akuten otogenen Sepsis 205
Diskussion: Beyer, Vorsitzender.

XXV. Winckler (Bremen): Sind die bei Totalaufmeißelungen oder Antrotomien gesetzten Defekte der Schädelhöhle als irrelevant zu bezeichnen? 215

XXVI. Winckler (Bremen): Modifikation des Schnittes für die Trepanation der Fossa canina 227
Diskussion: Brieger.

XXVII. Wittmaack (Jena): Zur Frage des Tubenabschlusses bei Totalaufmeißelung. (Mit 2 Abbildungen im Text) 234
Diskussion: Siebenmann, Hinsberg, Preysing, Urbantschitsch, Kretschmann, Vorsitzender, Habermann, Passow, Winckler, Ritter, Wittmaack.

XXVIII. Voss (Frankfurt a. M.): Meningitis serosa otogener Genese mit eigenartigem Verlauf 242

XXIX. Herzog (München): Mechanik des Fistelsymptoms . 247
Diskussion: Neumann, Urbantschitsch, Herzog.

XXX. Scheibe (München): „Fistelsymptom", postoperative Labyrinthitis und Verhütung derselben 256
Diskussion: Ruttin, Habermann, Bondy, Voss, Wagener, Scheibe.

XXXA. v. Gyergyai (Klausenburg): Eine direkte Methode zur Untersuchung, Besichtigung und Behandlung des Innenraums der Ohrtrompete und der pharyngealen Tubenmündung 276

XXXI. Morian (Karlsruhe): Beitrag zur klinischen Kenntnis der Neuritis acustica alcoholica 278

Seite

XXXII. Ruttin (Wien): Beiträge zur Pathologie der Taubstummheit nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie der Peri- und Endolymphe. (Mit 4 Abbildungen im Text) 282

XXXIII. Stern (Wien): Fortschritte in der Ausbildung und Fortbildung der Taubstummen 290
Diskussion: Passow, Urbantschitsch, Kümmel, Stern.

XXXIV. Kretschmann (Magdeburg): Osteome an Schädelknochen. (Mit 3 Abbildungen im Text) 305

XXXV. Claus (Berlin): Zur Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 313

XXXVI. Wanner (München): Die Neuregelung der Taubstummenstatistik im Königreich Bayern 319
Diskussion: Passow, Wanner.

XXXVII. Brünings (Jena): Demonstration stereo-röntgenographischer Schnellaufnahmen des Felsenbeines vom Lebenden 322

XXXVIII. Schoenemann (Bern): Über den Einfluß nachgiebiger Trommelfellnarben auf die durch chronisch-katarrhalische Prozesse bedingte Mittelohrschwerhörigkeit 323
Diskussion: Krebs.

XXXIX. Urbantschitsch (Wien): Über den Einfluß der Kopfstellung auf die im Ohre befindlichen Sekrete . . 326

XL. Bárány (Wien): Vestibularapparat und Kleinhirn. (Mit 2 Abbildungen im Text) 329

XLI. Ruttin (Wien): Über Elephantiasis des Ohres. (Mit 6 Abbildungen im Text) 338

XLII. Voss (Frankfurt a. M.): Demonstration eines einfachen und kompendiösen Wasserstrahlgebläses 343

XLIII. Quix (Utrecht): Versuch über die Akkommodation des Ohres. (Mit 2 Abbildungen im Text) 344

XLIV. Hansberg (Dortmund): Osteomyelitis nach akuter Mittelohreiterung 348

Rednerliste 351

Teilnehmerliste 352

A.

Satzung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Deutsche otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu Frankfurt a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden, und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Nach dem Jahre 1912 scheiden alle zwei Jahre die zwei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus; an ihrer Stelle werden zwei neue gewählt[1]). Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wählbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand mit Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

---

1) Auf der Versammlung in Heidelberg, am 7. Juni 1908, beschlossener Zusatz.

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 resp. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten, erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen

die Maßregeln die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt, oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gestatten.

C.

Bibliotheksordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsscheine eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Kataloge sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Berlin, im Juni 1904.

Der Bibliothekar:

Schwabach.

Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft, zu Händen des Herrn Melzer, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

D.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen otologischen Gesellschaft

1910.

---

1. Alphabetisch geordnet.

1. Albanus, Georg, Dr., Hamburg, Steindamm 31.
2. Albrecht, Th., Dr., Halle a. S., Poststr. 18.
3. Albrecht, W., Dr., Privatdozent Tübingen, Universitätsohrenklinik.
4. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 27.
5. Alexander, G., Prof. Dr., Wien, Ferstelgasse 4.
6. Alt, Ferdinand, Dr., Prof., Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
7. Andereya, Max, Dr., Oberstabsarzt, Hamburg, Kolonnaden 21.
8. Anton, Wilhelm, Dr., Dozent, Prag, Mariengasse 21.
9. Appert, Josef, Dr., Medizinalrat, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 139.
10. Auerbach, J. L., Dr., Baden-Baden, Lichtenthaler Straße 14.
11. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 11.
12. Baasner, Dr., Zoppot.
13. Bárány, Robert, Dr., Dozent, Wien IX, Mariannengasse 15.
14. Barkan, Adolf, Prof. Dr. med., San Francisco, U. S. A.
15. Bartel, Martin, Dr., Hamburg, Eppendorfer-Landstr. 12.
16. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig-Stötteritz, Ludolf Colditzstr. 38.
17. Barth, Theodor, Dr., Dresden, Amalienstr. 5.
18. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Spittlertorgasse 37.
19. Beck, K., Dr., Assistent der Klinik f. Ohrenkranke, Heidelberg, Thibautstr.
20. Beckmann, Wilh., Dr. med., Berlin W., Potsdamer Straße 104.
21. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Magdeburger Straße 32.
22. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Cäcilienstr. 3.
23. Berliner, Max, Dr., Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 28.
24. Bernd, Hugo, Dr., Breslau, Allerheiligen Hospital.
25. Berthold, Emil, Geh. Medizinalrat Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
26. Bever, Dr. med., Assistent der Ohrenklinik, Erlangen.
27. Beyer, Hermann, Dr., Berlin W. 57, Bülowstr. 7.
28. Beyer, Dr., Stabsarzt, Hannover, Bödekerstr. 75a.

29. Biehl, Karl, Dr., Dozent, Wien, VIII. Alsenstr. 2.
30. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Consulstr. 13.
31. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. B.
32. Bobrik, Dr., Marinestabsarzt, Wilhelmshaven, Kurze Straße 14.
33. Bockenmöhle, G., Dr., Münster i. W.
34. Böhmig, E., Dr., Dresden, A. Pragerstr. 42.
35. Böhmig H., D., Chemnitz, Äußere Johannisstr. 5/1.
36. Bönninghaus, G., Dr., Prof., Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 12.
37. Boldt, H., Dr., Berlin W., Nürnbergerstr. 64.
38. Bondy, Gustav, Dr., Assistent, Wien IX, Alserstr. 8.
39. Bottermund, Wilhelm, Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
40. Brandt, G. A., Dr., Generaloberarzt, Magdeburg, Breiteweg 261.
41. Breitung, Max, Prof. Dr., Geheimer Medizinalrat, Coburg.
42. Bresgen, Maximilian, Dr., Sanitätsrat, Wiesbaden, Augustastr. 21.
43. Brieger, Oskar, Prof. Dr., Breslau, Königplatz 2.
44. Brockhoff, Albert, Dr., Ohrenarzt, Bonn a. Rh.
45. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
46. Brüel, Dr., Speyer a. Rh., Bahnhofstr. 8.
47. Brühl, Gustav, Prof. Dr., Berlin NW., Alexanderufer 1.,
48. Brünings, Dr., Privatdozent Jena, Lutherstr. 88.
49. Brunk, Dr., Geh. Sanitätsrat, Bromberg.
50. Brunk, Albert, Dr., Bromberg, Weltzinplatz 2.
51. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen, Mitglied des Vorstandes von 1892—1902.
52. Burger, Prof. Dr., Amsterdam, Vondelsstraat 1.
53. Busch, Dr., Stabsarzt a. D. Berlin Halensee, Joachim Friedrichstr. 49.
54. Buschmann, August, Dr., Marineoberstabsarzt, Kiel, Feldstr. 88.
55. Buser, Ernst, Dr., Basel, Elisabethenstr. 11.
56. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
57. Buß, Wilhelm, Dr., Münster i. W., Herwarthstr. 13.
58. Claus, Hans, Dr., Charlottenburg, Joachimstaler Straße 6.
59. Cohen-Kysper, Ad., Dr., Hamburg, Esplanade 39.
60. Cordes, Hermann, Dr., Berlin W., Rankestr. 33.
61. Cropp, Dr., Stargard i. P.
62. Dahmer, Robert, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
63. Davidson, Dr., Ohrenarzt, Hannover.
64. Delsaux, V., Dr., Brüssel, 260 Avenue Louise.
65. Denker, A., Prof. Dr., Erlangen, Mitglied des Vorstandes 1904—1910, Vorsitzender 1908.
66. Dennert, Hermann, Dr., Geh. Sanitätsrat, Berlin C., Alexanderstr. 44.
67. Deutschländer, Ernst, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
68. Dölger, R., Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 51.
69. Dörfer, Hans, Dr., Brandenburg (Havel).
70. Dreyfuß, Robert, Dr., Prof. Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
71. Drixelius, Reinhard, Dr., Straßburg i. E., Meisengasse 26.
72. Druckenmüller, G., Dr. med., Wiesbaden.
73. du Bois, Ernst, Dr., Bremen, Rembertistr. 4.
74. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
75. Dupuis, Dr., Trier, Nordallee 36 a.
76. Eckermann, Rudolf, Dr., Oberstabsarzt a. D., Königsberg i. Pr., Weißgerbergasse 1.

77. Eckardt, Paul, Dr., Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 59.
78. Ehrbeck, Viktor, Dr., Göttingen, Univ.-Ohrenklinik.
79. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
80. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
81. von Eicken, Prof. Dr., Basel, Mariengasse 59.
82. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Ahlendamm 3.
83. Ephraim, Alfred, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzer Straße 5.
84. Eschenauer, R., Dr. med., Coblenz.
85. Eschweiler, Rudolf, Prof. Dr., Bonn, Loëstr. 13.
86. Fabian, Rudolf, Dr., Mühlheim a. d. Ruhr.
87. Fackeldey, Louis, Dr., Sanitätsrat, Cleve.
88. Felgner, P. W., Dr., Altona (Elbe), Königstr. 217.
89. Filbry, Friedrich, Dr., Sanitätsrat, Coblenz.
90. Finemann, Gösta, Dr., Gefle (Schweden).
91. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
92. Fischenich, Fr., Dr., Wiesbaden, Matktplatz 7 I.
93. Fischer, Eugène, Dr., Luxemburg, Rue du Nord 17.
94. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamer Straße 113, Villa 3.
95. Fleischmann, László, Dr., Budapest, Liszt Ferencz-tér 19.
96. Fließ, Hugo, Dr., Berlin, Nollendorfplatz 6.
97. Frers, August, Dr., Hamburg, Eppendorfer Landstr. 36.
98. Frey, G., Dr. med., Montreux.
99. Frey, Hugo, Dr., Dozent, Wien IX, Maria Theresienstr. 3.
100. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
101. Fricke, Heinrich, Dr. med. San.-Rat, Spandau, am Markt 4.
102. Friederich, K. F. E., Dr., Hofrat, Dresden.
103. Friederichs, Wilhelm, Dr., Herne i. W.
104. Friedrich, E. P., Prof. Dr., Kiel, Lornsenstr. 7.
105. Gaertner, R., Dr. med., Worms a. Rh., Renzstr. 25.
106. Gaeßler, Bernhard von, Dr., Hagen i. W., Karlstr. 20.
107. Ganderer, Ludwig, Dr., Riga (Rußland), Alexanderstr. 31.
108. Geige Dr., Wittenberg a. E.
109. Gerber, Paul, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
110. Gerst, Ernst, Dr., Nürnberg, Königstr. 57.
111. Geyer, Dr., Jena, W.-G.-Bahnhofstr. 14.
112. Görke, M., Dr., Breslau, Gartenstr. 43.
113. Goldmann, J., Dr., Berlin W., Joachimstaler Straße 10.
114. Goldschmidt, Alfred, Dr., Königshütte (Oberschl.), Kaiserstr. 28.
115. Goldschmied, Otto, Dr., Aachen, Theaterplatz 3.
116. Gomperz, B., Prof. Dr., Wien I, Falkenstr. 3.
117. Gradenigo, Guiseppe, Prof. Dr., Turin.
118. Graff, Albert, Dr., Cöln a. Rh., Lindental.
119. Granier, Oberstabsarzt Dr., Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 21.
120. Grant, Dundas, Dr., London, 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
121. Graupner, Dr., Berlin, Universitäts-Ohrenklinik.
122. Gravenhorst, Friedrich, Dr. med., Bremerhaven.
123. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr. 1 a.
124. Großmann, Fritz, Dr., Berlin N., Friedrichstr. 134.

125. Gruner, Dr., Oberarzt, Königsberg i. Pr., Vorderroßgarten 58/59.
126. Gumperz, R., Dr., Mannheim, L. 14/15.
127. Gutzmann, Prof. Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
128. Gyergyai, A. von, Dr., Klausenburg (Kolozsvár), Ungarn, Universitätsstr. 1.
129. Haag, H., Dr., Zürich, Bahnhofstr. 58.
130. Habermann, J., Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12. Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
131. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Prager Straße 30.
132. Haenisch, Harry, Dr., Kiel, Markt 10.
133. Haenlein, Dr., Berlin-Wilmersdorf W. 50., Nürnbergerplatz 3.
134. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Weidenstieg 16.
135. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
136. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Bayreutherstr. 44.
137. Hainebach, Heinrich, Dr., Mainz, Christofstr. 2.
138. Halász, Heinrich, Dr., Miskolcz, (Ungarn).
139. Hammerschlag, Dr., Dozent, Wien IX, Alserstr. 26.
140. Hansberg, Friedrich Wilhelm, Sanitätsrat, Dr. med. Dortmund.
141. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Geh. Sanitätsrat, Berlin NW., Roonstr. 8. Mitglied des Vorstandes von 1900—1906 und seit 1907, Vorsitzender 1906.
142. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 237.
143. Haymann, Ludwig, Dr., München, Universitäts-Ohrenklinik.
144. Haymann, Johann Georg, Dr., Plauen i. V., Albrechtsplatz 21.
145. Hedderich, Ludwig, Dr. med., Augsburg.
146. Hechinger, Julius, Dr., Nürnberg, Ludwigstr. 15/17.
147. Heermann, Gustav, Dr., Privatdozent, Kiel.
148. Heermann, Josef, Dr. med., Essen a. Ruhr.
149. Hegener, J., Prof. Dr., Heidelberg, Blumenstr. 4.
150. Hegetschweiler, J., Dr. Zürich I, Talgasse 39.
151. Heine, Bernhard, Prof. Dr, München, Universitäts-Ohrenklinik.
152. Heinrichs, Hugo, Dr. med., Dortmund.
153. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
154. Helmcke, Conrad, Dr., Hamburg, Mundsburgerdamm 31.
155. Henrici, H., Dr. med., Aachen, Wilhelmstr. 80.
156. Hensel, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O. Huttenstr. 11.
157. Herschel, Karl., Dr. Halle a. S., Gr. Steinstr. 74.
158. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 12.
159. Herzog, Dr., Privatdozent, München, Herzog-Wilhelmstr. 27.
160. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S., Mühlweg 44.
161. Heydenreich, Hermann, Dr. med., Emden.
162. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
163. Hicguet, Gabriel, Brüssel, Rue royale 24.
164. Hinsberg, V., Prof. Dr., Breslau XVI, Tiergartenstr. 53. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
165. Hirsch, Alfred, Dr. med., Magdeburg.
166. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
167. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Langestr. 18.
168. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
169. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Kochstr. 73.

170. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
171. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden A., Grunaerstr. 8.
172. Hoffmann, Rudolf, Dr., Assistent, München, Briennerstr. 17, I.
173. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
174. Hölzel, Hermann, Dr. med., Bayreuth.
175. Holmgren, Dr., Privatdozent, Stockholm, Bibliothekgasse 9.
176. Hopmann, Eugen, Dr., Cöln a. Rh., Berlich 24.
177. Horn, Henry, Dr., San Franzisko U. S. A., Corner Grant Ave.
178. Hosch, Peter Hans, Dr., Assistent der Ohrenklinik, Basel, Bürgerspital.
179. Huber, Ernst, Dr., Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 185, III.
180. Hubrich, Karl, Dr., Nürnberg, Am Hauptmark 6.
181. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindenstr. 3.
182. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Berlin N., Weißenburger Straße 27.
183. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
184. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.
185. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 12.
186. Jenny, Dr., Bern, Hirschgraben.
187. Jens, Otso, Dr., Hannover, Arnswaldstr. 34.
188. Jenssen, Erich, Dr., Ludwigshafen a. Rh.
189. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Landhofmeisterstr. 2.
190. Joël, Eugen, Dr. med., Görbersdorf i. Schl.
191. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
192. Ispert, Hermann, Dr. med., Sanitätsrat, Burtscheid-Cöln.
193. Jürgens, Dr., Ohrenarzt, Warschau.
194. Jürgensmeyer, Joh., Dr. med., Bielefeld.
195. Just, J. W., Dr. med., Dresden.
196. Kamm, Max, Dr., Sanitätsrat, Breslau, Schmiedebrücke 48.
197. Kander, L., Dr., Karlsruhe, Amalienstr. 81.
198. Karutz, H. L., Dr. med., Lübeck.
199. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
200. Katz, Leo, Dr., Kaiserslautern, Gasstr. 20.
201. Kaufmann, Dr., Wien, Mariahilferstr. 37.
202. Kayser, Richard, Dr., Sanitätsrat, Breslau, Höfchenstr. 12.
203. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
204. Keimer, Peter, Prof. Dr., Geh. Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
205. Kickhefel, Gustav, Dr., Hannover, Schiffgraben.
206. Killian, Gustav, Prof. Dr., Hofrat, Freiburg i. Br., Josefstr. 15.
207. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebracher Straße 2.
208. Kirschner, J., Dr., Berlin S., Sebastianstr. 87.
209. Klare, Ph., Dr., Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
210. Kleinknecht, Karl, Dr. med., Mainz, Parkusstr. 13.
211. Klingel, Karl, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.
212. Kobrak, Franz, Dr., Berlin NW., Alt-Moabit 110.
213. Koch, Hermann, Dr., Bernburg.
214. Koch-Bergemann, Dr., Celle, Hannoversche Straße 19a.
215. Koebel, Friedrich, Dr., Geh. Hofrat, Stuttgart, Langestr. 16.
216. Köhler, Ernst, Dr. med., Magdeburg.
217. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Rüsterstr. 1.

218. Königsdorf, K. G. W., Dr., Berlin W., Genthiner Straße 13.
219. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65. Mitglied des Vorstandes 1900—1908, Vorsitzender 1903.
220. Koll, Theodor, Dr. Stabsarzt a. D., Aachen, Marienplatz 15.
221. Konietzko, Paul, Dr., Bremen, Dobbenweg 2.
222. Kopetzky, S. J., Dr., New York City, 44 West 73 Street.
223. Kornfeld, Isidor, Dr., Alexandria, Ägypten.
224. Kottenhahn, Hermann, Dr., Nürnberg, Frauentorgraben 71.
225. Kotz, Rudolf, Dr., München, Residenzstr. 3.
226. Kramm, Hermann, Stabsarzt, Thorn, Parkstr. 16 III.
227. Krebs, Georg, Dr. med., Hildesheim.
228. Krepuska, Dr., Dozent, Budapest, Revikygasse 4.
229. Kretschmann, F. R., Prof. Dr., Sanitätsrat, Magdeburg, Augustastr. 36. Mitglied des Vorstandes 1901—1908, Vorsitzender 1905.
230. Kronenberg, Emil, Dr. med., Solingen.
231. Krotoschiner, Dr. med., Breslau, Kaiser Wilhelmstraße.
232. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg. Mitglied des Vorstandes seit 1906. Vorsitzender 1911.
233. Kuron, C., Dr. med., Breslau, Monhauptstr. 28.
234. Laker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz, Villefortgasse 7.
235. Lange, W., Prof. Dr., Greifswald.
236. Laubi, Dr., Zürich, Bahnhofstr. 35.
237. Lauffs, Josef, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
238. Lautenschläger, A., Dr., Charlottenburg, Savignyplatz 9/10.
239. Lautmann, Dr., Paris, 11 rue Blanche.
240. Laval, Paul, Dr., Magdeburg, Alte Ulrichstr. 15.
241. Leent, van, Dr. A. M., Ohrenarzt und Militärarzt, Utrecht (Holland).
242. Lehr, Georg, Dr., Hamburg, Kolonnaden 15.
243. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
244. Lennhoff, Gustav, Dr., Berlin W., Potsdamer Straße 132.
245. Leuwer, Carl, Dr., Assistenzarzt, Bonn a. Rh., Cölnstr. 82.
246. Levy, Prosper, Dr., Mühlhausen i. E., Altkircher Straße 40.
247. Lindemann, Max, Dr., Saarbrücken, Luisenstr. 13.
248. Lindt, W., Prof. Dr., Bern. Mitglied des Vorstandes 1904—1910, Vorsitzender 1909.
249. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg, Nadeszinskaja 14.
250. Löhnberg, Dr., Hamm i. W.
251. Löwenstein, Eugen, Dr., Cöln, Kreuzgasse 15 I.
252. Lommatzsch, Friedrich, Dr., Wurzen i. Sachsen.
253. Lorenz, Artur, Dr., Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
254. Lucae, August, Prof. Dr., Geh. Medizinalrat, Berlin-Grunewald, Hubertusbader Straße 12. Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1902 und 1904.
255. Ludewig, C. F. J., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Esplanade 40.
256. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
257. Lüscher, Prof. Dr., Bern, Schwanengasse 3.
258. Machat, Wilhelm, Dr., Breslau, Feldstr. 8.
259. Mackenthun, Paul, Dr., Leipzig, Promenadenstr. 4.
260. Mader, L., Dr., Hofrat, München, Karlsplatz 6.

261. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Herderstr. 2.
262. Manhenke, Hans, Dr. med., Wilhelmshaven.
263. Mann, Max Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
264. Mark-Bechthold, André, Dr., Zürich, Bahnhofstr. 45.
265. Marx, H., Dr., Privatdozent, Assistent der Ohrenklinik, Heidelberg.
266. Matte, Fritz, Dr., Cöln, Hohenzollernring 70.
267. Mayer, M. L., Dr. med., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
268. Mayer, Otto, Dr., Privatdozent, Wien IX, Günthergasse 2.
269. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
270. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
271. Meurers, K., Dr., Aachen, Kurbrunnenstr. 49.
272. Meyer zum Gottesberge, A., Dr. med., Herford i. W.
273. Ming, Aloys, Dr., Assistent der Universitätsohrenklinik, Breslau XVI, Maxstr. 6.
274. Möller, Jörgen, Dr., Kopenhagen, Lykkesholms Allee 8.
275. Möller, Karl, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96.
276. Morian, Carl, Dr., Karlsruhe i. B. Sofienstr. 38.
277. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Elisenstr. 3.
278. Mühsam, Adolf, Dr., Berlin SW., Großbeerenstr. 96.
279. Müller, Ehrhardt, Dr., Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 6.
280. Müller, Friedrich, Dr., Heilbronn, Paulinenstr. 35 I.
281. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
282. Müller, Paul, Dr. med., Altenburg.
283. Müller, Richard, Prof. Dr., Oberstabsarzt, Berlin, W., Steglitzer Straße 44.
284. Mygind, Holger, Dr. Kopenhagen Harmegade 31.
285. Nadoleczny, M., Dr. med., München, Ludwigstr. 17 $^1/_2$.
286. Nager, Felix R., Privatdozent, Zürich, Bahnhofstr. 40.
287. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschengraben.
288. Nast, Dr. Berlin W. Potsdamerstr. 82 D.
289. Neuberger Julius, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstraße 68.
290. Neuenborn, R., Dr., Crefeld, Ostwald 100.
291. Neuman, H., Dr., Dozent, Wien, Schlösselgasse 28.
292. Nobis, Johann, Dr. med., Chemnitz.
293. Noebel, H., Dr., Zittau i. S., Lessingstr. 11.
294. Noll, Friedrich, Dr., Ohrenarzt, Oberstein a. d. Nahe.
295. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
296. Nuernberg, Franz, Dr., Privatdozent, Gießen, Friedrichstr. 14.
297. Obermüller, H. R., Dr. med., Mainz, Bauhofstr. 8.
298. Ocharan-Posadas, Dr. E. Bilbao (Spanien) Gran via 29.
299. Oehmichen, H., Dr., Oberstabsarzt, Dresden, Unt. Kreuzweg. 4.
300. Oertel, Bruno, Stabsarzt, Berlin NW., Tomasiusstr. 24.
301. Oertgen, J., Dr. med., Remscheid, Villenstr. 10.
302. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Steinengraben 38.
303. Ostersetzer, Fritz, Dr., Ischl. (Winter Abbazia, Villa al Mare.)
304. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
305. Panse, Rudolf, Dr., Sanitätsrat, Dresden-N., Hauptstr. 32. Mitglied des Vorstandes seit 1910.
306. Passow, Karl Adolf, Prof. Dr., Geh. Medizinalrat, Charlottenburg, Uhlandstr. 2. Mitglied des Vorstandes 1902—1908, Vorsitzender 1907.

307. Pause, Felix, Dr., Hofrat, Dresden, Johann-Georgenallee 16.
308. Peyser, Alfred, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.
309. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 2.
310. Piffl, Otto, Prof. Dr.. Prag, Wenzelsplatz 70.
311. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Holzdamm 42.
312. Politzer, Adam, Prof. Dr., Hofrat, Wien I, Gonzagagasse. Mitglied des Vorstandes seit 1906.
313. Pollak, Jos., Prof. Dr., Wien, Kärtnerstr. 39.
314. Popovici, Demeter, Dr., Bukarest Strada Minervei 3.
315. Poschmann, Maximilian, Dr. med., Trier.
316. Preysing, Prof. Dr., Cöln a. Rh., Kaiser Wilhelmring 16, Mitglied des Vorstandes seit 1910.
317. Pröbsting, Dr. med., Sanitätsrat, Wiesbaden. Rößlerstr. 3.
318. Quaas, Eduard, Dr. med., Waldenburg i. Schl.
319. Quix, F. H., Dr.. Utrecht, Heerenstraat 28.
320. Rätze, K. Th., Dr., Dresden-A., Prager Straße 32.
321. Raiser, August, Dr. med.. Cannstatt, Uhlandstr. 4.
322. Rau, Felix, Dr., Stuttgart, Reinsburgstr. 6.
323. Rebbeling, A., Dr. med., Amberg.
324. Rebmann, Fr., Dr., Zürich, Bahnhofstr. 64.
325. Reichert, Karl, Dr., Görlitz, Berliner Straße 12.
326. Reimers, John, Dr. med., Wandsbeck.
327. Reinewald, Th., Dr. med., Gießen.
328. Reinhardt, Paul, Dr., Cöln, Kaiser Wilhelmsring 50.
329. Reinking, Fritz, Dr. Hamburg, Esplanade.
330. Reintjes, Dr. Crefeld, Südwall 78.
331. Reipen, Werner, Dr. med., Siegen. i. W.
332. Rejtö, Sandor, Dr., Budapest VIII, Joszef körut 34.
333. Reuter, S. R. Dr. Altenburg i. S.
334. Rhese, Dr., Oberstabsarzt, Königsberg i. Pr.
335. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
336. Riecker, Hermann, Dr., Pforzheim, Bahnhofstr. 4.
337. Riedl, Max von, Dr., München, Neuhauser Straße 16.
338. Ritter, Gustav, Dr., Berlin W., Ansbacherstraße 42/43.
339. Robitzsch, F. L., Dr., Leipzig, Parthenstr. 5.
340. Rockenbach, Franz, Dr., Assistenst der oto-laryngologischen Klinik, Basel, Bürgerspital.
341. Roediger, K., Dr., Landau (Pfalz), Ravelinstr.
342. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
343. Roepke, Fr., Dr., Solingen, Augustastr. 13. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
344. Roesch, Robert, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Prager Straße 13.
345. Rohden, Richard, Dr. med., Sanitätsrat, Halberstadt, Magdeburgerstr. 6.
346. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
347. Rothenaicher, Dr., Oberstabsarzt, Metz.
348. Rotholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
349. Rudeloff, Hans, Dr. med., Magdeburg.
350. Rudloff, P. E., Dr., Sanitätsrat Wiesbaden, Rheinstr. 35.
351. Rudolphy, Karl, Dr. med., Lübeck, Sandstr. 23.
352. Rüedi, Dr., Davos-Platz.

353. Rumler, Alex., Dr., Bonn, Lemmestr. 12.
354. Runge, Wilhelm, Dr., Hamburg, Dammtorstr. 27.
355. Ruprecht, Dr. med., Bremen.
356. Ruttin, Erich, Dr., Assistent der Universitätsohrenklinik, Wien.
357. Sachs, Richard, Dr. med., Hamburg Kolonnaden 92.
358. Sacki, Gustav, Dr. med., Pforzheim, Deimlingstr. 15.
359. Sagebiel, Dr., Stettin, Berliner Tor 1.
360. Sakai, Dr., Tokio, z. Z. Straßburg i. E.
361. Salzburg, Siegm., Dr., Sanitätsrat, Dresden, Prager Straße 13.
362. Schaefer, Karl L., Prof. Dr., Karlshorst b. Berlin, Prinz Adalbertstr. 42.
363. Schaefer, H., Dr., Neustadt a. d. Haardt, Poststr. 10.
364. Schaeffer, Gustav, Dr., Bremen, Hohenlohestr. 10 b.
365. Schatz, E., Dr., Tilsit, Hohe Straße 72.
366. Scheibe, Arno, Dr., Privatdozent, München, Arcostr. 5.
367. Schild, Max, Dr. med., Nürnberg.
368. Schilling, Rudolf, Dr., Freiburg i. B., Belfort Straße 18.
369. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
370. Schlegel, Hans, Dr., Biel (Schweiz).
371. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Portikusstr. 12.
372. Schlomann, Dr. Danzig, Langgasse 10 II.
373. Schmeden, J. E., Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
374. Schmidt, Karl, Dr. med., Düsseldorf, Kaiser Wilhelmstr. 15.
375. Schmidt, Dr., Ohrenarzt, Odessa, Gogolstr. 14.
376. Schmidt, Chr., Dr., Chur.
377. Schmidt, Fr., Dr. med., Offenbach a. M.
378. Schmiedt, Wilhelm, Dr., Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
379. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen, Norregade 18.
380. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
381. Schmücker, Albert, Dr. med., Gelsenkirchen.
382. Schmuckert, Dr., Assistent an der laryngologischen Klinik, Freiburg i. B.
383. Schoder, Dr., Oberstabsarzt der Marine a. D., Gießen.
384. Schöndorf, J., Dr., Zweibrücken (Pfalz).
385. Schönemann, A., Prof. Dr., Bern, Waisenhausplatz 21.
386. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, Am Markt 34.
387. Schroeder, H., Dr., Oberstabsarzt, Düsseldorf, Fürstenwall 82.
388. Schubiger-Hartmann, F., Dr., Solothurn (Schweiz), Ringstr.
389. Schüler, H., Dr., Cassel, Königsplatz 57.
390. Schultz, Botho, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Lüttichaustr. 29 I.
391. Schulz, Adolf, Dr., Danzig, Langgasse 28.
392. Schwabach, D., Dr., Geh. Sanitätsrat, Berlin W, Am Karlsbad 1 a. Mitglied des Vorstandes 1906—1910, Vorsitzender 1910.
393. Schwarcz, Eduard, Dr., Budapest V, Hold utcza 6.
394. Schwartz, Eugen, Dr., Gleiwitz (Oberschlesien).
395. Seidler, Otto, Dr. med., Essen (Ruhr).
396. Seligmann, H., Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 14.
397. Sessous, H., Dr., Berlin, Rankestr. 6.
398. Shin-izi-Ziba, Dr., Straßburg i. E., Möllerstr. 19.

399. Siebenmann, Friedrich, Prof. Dr., Basel, Bernouillistr. 8. Mitglied des Vorstandes von 1892—1904 und seit 1910, Vorsitzender 1902.
400. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.
401. Sommer, Hermann, Dr., Dresden, Eliasstr. 15.
402. Sonnenkalb, Guido, Dr., Sanitätsrat, Chemnitz.
403. Sonntag, A., Dr., Berlin SW 48, Friedrichstr. 240/241.
404. Spieß, Prof. Dr., Frankfurt a. M.
405. Sporleder, Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
406. Spuhn, Wilhelm, Dr., Krefeld, Albrechtsplatz 15.
407. Stacke, Ludwig, Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
408. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostoreasstr. 16.
409. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Roßgärter Markt 4.
410. Stenger, Paul, Prof. Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
411. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
412. Stern, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
413. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
414. Stocker, Alfred, Dr., Luzern.
415. Stöckel, G., Dr., Charlottenburg, Kantstr. 10.
416. Stolpe, Arthur, Dr. med., Quedlinburg.
417. Stoltenberg-Lerche, A., Dr., Hamburg, Dammtorstr. 15.
418. Streit, Hermann, Dr., Privatdozent, Königsberg i. Pr., Steindamm 153.
419. Sturm, Max O., Dr. Plauen i. V.
420. Sturmann, W., Dr., Berlin W., Lützowstr. 42.
421. Suckstorff, Dr., Hannover, Bahnhofstr. 5.
422. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körut 60.
423. Taptas, Nicolas, Dr., Konstantinopel, rue Teleprasit 19, Pera.
424. Théodore, Dr. med., Straßburg i. E., Hoher Steg 13.
425. Thies, Friedrich, Dr. med., Leipzig.
426. Thies, Karl, Dr., Leipzig, Albertsr. 26.
427. Thomas, Bernhard, Dr., Dortmund, Münsterstr. 18.
428. Thost, Hermann Artur, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96 I.
429. Tornwaldt, G. L., Dr., Geh. Sanitätsrat, Danzig.
430. Uffenorde, W., Dr., Privatdozent, Göttingen, Geiststr. 2.
431. Ulrichs, H. C. G., Dr., Sanitätsrat, Halle a. S., Poststr. 6.
432. Urbantschitsch, Ernst, Dr., Wien I, Schottenring 24.
433. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Schottenring 24.
434. Valentin, Francis, Bern, Laubenstr.
435. Vohsen, Karl, Dr., Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Westendstr. 70.
436. Voß, O., Prof. Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 19.
437. Voß, Wilhelm v., Dr., Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
438. Wagener, Oskar, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Kantstr. 156/157.
439. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
440. Wagner, Richard, Dr. med., Montreux.
441. Walb, Heinrich. Prof. Dr., Geb. Medizinalrat, Bonn, Poppelsdorfer Allee. Mitglied des Vorstandes von 1892—1899, Vorsitzender 1895 und 1896.
442. Waldmann, Karl, Dr. med., Homburg v. d. H.
443. Walliczek, Kurt, Dr. med. Breslau, Blumenstr.
444. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.

445. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
446. Wanner, Friedrich, Professor Dr., München, Nußbaumstr. 10/11.
447. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Königstr. 7.
448. Wassermann, Dr., München, Kaufinger Straße 14.
449. Weigert, Dr., Oberstabsarzt, Dresden-N., Jägerstr. 17.
450. Weil, Emanuel, Dr., Sanitätsrat, Stuttgart, Olgastr. 93.
451. Weiß, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
452. Werner, Heinr., Dr., Mannheim, C 1, 10/11.
453. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Gartenstr. 62.
454. Wiebe, Alfred, Dr. med., Sanitätsrat, Dresden, Struvestr.
455. Wiegmann, P., Dr. med., Aschersleben.
456. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Bremen, Konterescarpe 42.
457. Wild, Rudolf, v. Dr., Frankfurt a. M., Ulmenstr. 9.
458. Winckler, E., Dr., Bremen, An der Weide 35.
459. Wittmaack, K., Prof. Dr., Jena, Forstweg 10.
460. Wolf, Oskar, Dr., Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Öderweg 16. Mitglied des Vorstandes von 1892—1904.
461. Wolff, Hermann Ivo, Dr., Berlin NW., Turmstr. 20.
462. Wolff, D., Dr. med., Hamburg.
463. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. M., Niedenau 57.
464. Wüst, Peter, Dr., Dresden, Krankenhaus Friedrichstadt.
465. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Hagenau 25. Mitglied des Vorstandes seit 1908.
466. Ziegra, Dr., Rixdorf b. Berlin, Berliner Straße 56/57.
467. Ziem, C., Dr., Danzig, Langgasse 43.
468. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautzener Straße 24.
469. Zimmermann, A., Dr., Assistent der oto-laryngologischen Klinik, Heidelberg.
470. Zoepffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Wilhelmstr. 52 (im Sommer Norderney).
471. Zumbroich, Kl., Dr., Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.

2. Nach den Wohnorten geordnet.

Deutsches Reich.

Aachen: Goldschmidt, Henrici, Koll, Meurers.
Altenburg: Müller, Reuter.
Altona: Felgner.
Amberg: Rebbeling.
Aschersleben: Wiegmann.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Auerbach.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Hölzel.
Berlin (s. a. Charlottenburg, Karlshorst, Rixdorf): W. Beckmann, Behrendt, Beyer, Bobrik, Boldt, Brühl, Busch, Cordes, Dennert, Ehrenfried, Fließ, Flatau, Goldmann, Graupner, Großmann, Gutzmann, Haenlein, Haike, A. Hartmann, E. Hartmann, Herzfeld, Heymann, Hirschmann, Hüttig, Jansen, Kirschner, Kobrak, Königsdorf, Lennhoff, Lucae, Mühsam, Müller, Nast, Oertel, Passow, Peyser, Ritter, Schaefer, Schwabach, Sessous, Sonntag, Stöckel, Sturmann, Wolff.

Bernburg: Koch.
Bielefeld: Jürgensmeyer.
Bonn: Brockhoff, Eschweiler, Leuwer, Rumler, Walb.
Brandenburg: Doerfer.
Braunschweig: Schlegel.
Bremen: du Bois, Konietzko, Noltenius, Ruprecht, Schaeffer, Wilberg, Winckler.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Berliner, Bernd, Bönninghaus, Brieger, Deutschländer, Eckardt, Ephraim, Görke, Hinsberg, Kamm, Kayser, Krotoschiner, Kuron, Machat, Ming, Silbermann, Walliczek, Walter, Wertheim.
Bromberg: Brunk senior, Brunk junior.
Cannstatt: Raiser.
Cassel: Schüler.
Celle: Koch-Bergemann.
Charlottenburg: Claus, Jansen, Lautenschläger, Passow, Stoeckel, Wagener.
Chemnitz: Böhmig, Nobis, Sonnenkalb, Sporleder.
Cleve: Fackeldey.
Coblenz: Eschenauer, Filbry.
Coburg: Breitung.
Cöln: Graff, Hopmann, Ispert, Löwenstein, Matte, Moses, Preysing, Reinhard.
Crefeld: Reintjes.
Danzig: Schlomann, Schulz, Tornwaldt, Ziem.
Darmstadt: Buß, Lorenz.
Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Thomas, Stade.
Dresden: Barth, Böhmig, Bottermund, Friederich, Hänel, Hoffmann, Just, Mann, Oehmichen, Panse, Pause, Rätze, Rösch, Salzburg, Schlesinger, Schultz, Sommer, Weigert, Wiebe, Wüst, Zimmermann.
Düsseldorf: Keimer, Klare, Schmidt, Schroeder, Zumbroich.
Duisburg: Schmitz.
Elberfeld: Klingel.
Emden: Heydenreich.
Erfurt: Stacke.
Erlangen: Bever, Denker.
Essen: Heermanns, Seidler.
Frankfurt a. M.: Alexander, Avellis, Doelger, Hirsch, König, Müller, Neuberger, Seligmann, Spieß, Vohsen, Voß, Walter, v. Wild, Wolf, Wolff.
Frankfurt a. O.: Granier, Hensel.
Freiburg i. B.: Bloch, Killian, Schilling, Schmuckert.
Gelsenkirchen: Schmücker.
Gera: Mengel.
Gießen: Nuernberg, Reinewald, Schoder.
Gleiwitz: Schwartz.
Görbersdorf: Joël.
Görlitz: Blau, Reichert.
Gotha: Hager.
Göttingen: Bürkner, Ehrbeck, Uffenorde.
Greifswald: Lange.
Hagen: v. Gaessler.

Halberstadt: Rohden.

Halle: Albrecht, Beleites, Herschel, Heßler, Ulrichs.

Hamburg: Albanus, Andereya, Cohen-Kysper, Engelmann, Fink, Frers, Hagedorn, Helmcke, Hoffmann, Jacoby, Kayser, Lehr, Leiser, Ludewig, Möller, Pluder, Reinking, Runge, Sachs, Schröder, Stoltenberg-Lerche, Thost, Wolff, Zarniko.

Hamm: Löhnberg.

Hannover: Beyer, Broich (Kirchroda), Davidson, Hirsch, Jens, Kickhefel, Suckstorff, Warnecke.

Heidelberg: Beck, Hegener, Kümmel, Marx, Zimmermann.

Heilbronn: Müller.

Herford: Meyer zum Gottesberge.

Herne: Friederichs.

Hildesheim: Krebs.

Homburg v. d. H.: Waldmann.

Jena: Brünings, Geyer, Wittmaack.

Kaiserslautern: Katz.

Karlshorst b. Berlin: Schaefer.

Karlsruhe: Appert, Huber, Kander, Morian, v. Voß.

Kattowitz: Ehrenfried.

Kiel: Bartel, Buschmann, Friedrich, Haenisch, Heermann.

Königsberg i. Pr.: Berthold, Eckermann, Gerber, Gruner, Jerosch, Rhese, Stein, Stenger, Streit

Königshütte O./S.: Goldschmidt.

Krefeld: Neuenborn, Spuhn.

Landau: Roediger.

Leipzig: Barth (Stötteritz), Mackenthun, Pfeiffer, Robitzsch, Schmiedt (Plagwitz) Stimmel, Fr. Thies, K. Thies.

Ludwigshafen a. Rh.: Jenssen.

Lübeck: Karutz, Rudolphy.

Magdeburg: Brandt, Freytag, Hirsch, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Rudeloff.

Mainz: Hainebach, Kleinknecht, Obermüller.

Mannheim: Gumperz, Werner.

Marburg: Ostmann.

Metz: Rothenaicher, Stern.

Mülhausen i. E.: Levy.

Mühlheim a. d. R.: Fabian.

München: Haymann, Heine, Herzog, Hoffmann, Kotz, Mader, Nadoleczny, v. Riedl, Roell, Scheibe, Wanner, Wassermann.

Münster i. W.: Bockenmoehle, Buß.

Neustadt a. d. H.: H. Schaefer.

Norderney: Zoepffel (s. Wiesbaden).

Nürnberg: Bauer, Gerst, Hechinger, Hubrich, Kottenhahn, Mayer, Schild.

Oberstein a. d. N.: Noll.

Offenbach a. M.: Schmidt.

Oldenburg: Schmeden.

Paderborn: Lauffs.

Pforzheim: Riecker, Sacki.

Plauen i. V.: Haymann, Sturm.

Posen: Dahmer, Kassel.
Quedlinburg: Stolpe.
Remscheid: Oertgen.
Rixdorf b. Berlin: Ziegra.
Rostock: Körner, Brunk.
Saarbrücken: Lindemann.
Siegen: Reipen.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Spandau: Fricke.
Speyer: Brüel.
Stargard i. P.: Cropp.
Stettin: Hübner, Josef, Rotholz, Sagebiel.
Straßburg: Dreyfuß, Drixelius, Manasse, Shin-izi-Ziba.
Stuttgart: Köbel, Müller, Rau, Weil.
Thorn: Kramm.
Tilsit: Schatz.
Trier: Dupuis, Poschmann, Roller.
Tübingen: Albrecht, Wagenhäuser.
Ulm: Hölscher.
Waldenburg: Quaas.
Wandsbeck: Reimers.
Wiesbaden: Bresgen, Druckenmüller, Fischenich, Hirschland, Lüders, Pröbsting, Ricker, Rudloff, Zoepffel (s. Norderney).
Wilhelmshaven: Manhenke.
Wittenberg a. E.: Geige.
Worms: Gaertner.
Würzburg: Hellmann, Kirchner.
Wurzen: Lommatzsch.
Zittau: Noebel.
Zoppot: Baasner.
Zweibrücken (Pfalz): Schöndorf.

Österreich-Ungarn.

Abbazia: s. Ischl.
Budapest: Fleischmann, Krepuska, Rejtö, Schwarcz, Szenes.
Graz: Habermann, Laker.
Ischl: Ostersetzer.
Klausenburg: v. Gyergyai.
Miskolcz: Halász.
Pilsen: Weiß.
Prag: Anton, Piffl.
Wien: Alexander, Alt, Bárány, Biel, Bondy, Frey, Gomperz, Hammerschlag, Kaufmann, Mayer, Neumann, Pollak, Politzer, Ruttin, Stern, E. Urbantschitsch, V. Urbantschitsch.

Schweiz.

Basel: Buser, von Eicken, Großheintz, Hosch, Oppikofer, Rockenbach, Siebenmann.
Bern: Jenny, Lindt, Lüscher, Schönemann, Valentin.
Biel: Schlegel.

Chur: Schmidt.
Davos: Rüedi.
Luzern: Hug, Nager, Stocker.
Montreux: Frey, Wagner.
Solothurn: Schubiger-Hartmann.
Zürich: Haag, Hegetschweiler, Laubi, Mark-Bechthold, Rebmann, Nager.

Ägypten.

Alexandria: Kornfeld.

Belgien.

Brüssel: Delsaux, Hicguet.

Dänemark.

Kopenhagen: Moeller, Mygind, Schmiegelow.

Frankreich.

Paris: Lautmann.

Großbritannien.

London: Dundas Grant.

Japan.

Tokio: Sakai.

Italien.

Turin: Gradenigo.

Luxemburg.

Luxemburg: Fischer.

Niederlande.

Amsterdam: Burger.
Utrecht: van Leent, Quix.

Rußland.

Odessa: Schmidt.
Petersburg: Litschkus.
Riga: Ganderer.
Warschau: Jürgens.

Schweden.

Gefle: Finemann.
Stockholm: Holmgren.

Rumänien.

Bukarest: Popovici.

Spanien.

Bilbao: Oscharan Posadas.

Türkei.

Konstantinopel: Taptas.

Vereinigte Staaten von Nordamerika.

New York: Kopetzky.
San Francisco: Barkan, Horn.

E.

Vorstand

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

Kümmel (Heidelberg), Vorsitzender.
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Roepke (Solingen), Stellvertreter des Vorsitzenden.
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

Hinsberg (Breslau), Schriftführer.
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

Hartmann (Berlin), Schatzmeister.
Mitglied des Vorstandes 1900—1906 und seit 1907.

Panse (Dresden).
Mitglied des Vorstandes seit 1910.

Politzer (Wien).
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Preysing (Cöln).
Mitglied des Vorstandes seit 1910.

Siebenmann (Basel).
Mitglied des Vorstandes 1892—1904 und seit 1910.

Zarniko (Hamburg).
Mitglied des Vorstandes seit 1908.

XIX. Versammlung
der
Deutschen otologischen Gesellschaft
in Dresden

am 13. und 14. Mai 1910.

Freitag, den 13. Mai, 9 Uhr morgens
Eröffnung der Versammlung im Künstlerhaus.

Der Vorsitzende, Herr SCHWABACH-Berlin:

Meine Herren! Ich eröffne die XIX. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft und heiße Sie im Namen des Vorstandes herzlichst willkommen. Als Gäste begrüße ich Herrn Professor KLIMMER als Vertreter der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde und Herrn Dr. BARON für die Ärztekammer und den ärztlichen Bezirksverein Dresden.

Herr Prof. KLIMMER-Dresden:

Meine sehr geehrten Herren! Im Namen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde habe ich die ganz besondere Ehre, den Verein der deutschen Otologen zu seiner diesjährigen Versammlung in Dresden auf das herzlichste zu begrüßen. Hochwichtige Fragen stehen diesmal wiederum zur Verhandlung. Ich wünsche den Verhandlungen zum Wohle der Menschheit, zur Förderung der ärztlichen Wissenschaft einen vollen Erfolg. (Lebhaftes Bravo!)

Herr BARON-Dresden:

Meine sehr geehrten Herren Kollegen! Der im Laufe der Zeit erfolgte Ausbau der medizinischen Wissenschaft und die

nebenhergehende Vervollkommnung ihrer Untersuchungsmethoden machte es bald notwendig, daß besondere Spezialvereine und Kongresse geschaffen wurden. So ist auch vor einer Reihe von Jahren die Deutsche otologische Gesellschaft entstanden, und sie hat in überaus emsiger Bearbeitung ihres Spezialgebietes fruchtbare Erfolge gezeitigt, wissenschaftlicher und praktischer Natur. Auch die heute aufgestellte überaus reichhaltige Tagesordnung legt hiervon wieder beredtes Zeugnis ab.

Meine hochverehrten Herren Kollegen, Sie können versichert sein, daß wir Ärzte, die wir auch nicht zu Ihrem Spezialfach gehören, allen Verhandlungen mit Interesse folgen werden. Und doch scheint gegenwärtig, wenigstens für die deutsche Ärzteschaft, der Zeitpunkt gekommen zu sein, in dem man gewissen Schattenseiten, die mit dem Spezialistentum verbunden sind, etwas erhöhte Aufmerksamkeit schenkt und wieder mehr versucht, Anschluß an andere Zweige der Medizin, insbesondere an die Grenzgebiete, zu gewinnen. Darauf deuten ja auch gewisse Reformbestrebungen hin, die sich auf Abänderung der Tagung der deutschen Naturforscher und Ärzte richten usw. Auch in Ihren Kreisen scheinen ähnliche Erwägungen gepflogen worden zu sein, wenigstens glaube ich das aus einem Antrage schließen zu dürfen, der Ihnen heute vorgelegt worden ist. Ich weiß zwar nicht, welchen Erfolg diese Anregung bei Ihnen haben wird, denn die Erfahrung hat ja gelehrt, daß die Verschmelzung von Vereinigungen, die lange Zeit nebeneinander gestanden haben, viel schwieriger in die Tat umzusetzen ist, als es anfangs den Anschein gehabt hat. Aber ich habe die feste Überzeugung, daß Sie doch in absehbarer Zeit einen Weg finden werden, und ein solches Einandernähern ist zweifellos für alle Gruppen von besonderem Vorteil und erscheint uns doppelt notwendig in einer Zeit, die, wie die gegenwärtige, für den Ärztestand so überaus schwierig ist und für seine fernere Zukunft so wenig erfreuliche Perspektiven eröffnet.

Ich gestatte mir deshalb, meine hochverehrten Herren Kollegen, im Namen der ärztlichen Standesvertretung, im Namen des ärztlichen Bezirksvereins Dresden-Stadt und der Ärztekammer Dresden sowohl Ihren wissenschaftlichen Arbeiten als auch Ihren sonstigen Beratungen ein nach allen Richtungen hin befriedigendes Ergebnis zu wünschen.

Ich erlaube mir auch gleichzeitig für die uns freundlichst überbrachte Einladung zur Teilnahme an Ihren Sitzungen und

sonstigen Veranstaltungen unseren verbindlichsten Dank auszusprechen und heiße Sie im Namen der Dresdner Ärzteschaft hiermit auf das Herzlichste willkommen. (Lebhaftes Bravo!)

Vorsitzender:

Ich danke den beiden Herren für die freundliche Begrüßung. Wir werden alles tun, um das, was der letzte Herr Redner betont hat, ins rechte Geleis zu bringen.

Ich habe Ihnen sodann mitzuteilen, daß der internationale Hygienekongreß die Gesellschaft einladet, diesen Kongreß zu beschicken für den Fall, daß wir im Jahre 1911 in Dresden tagen sollten. Da das nicht der Fall sein wird, so ist die Sache wohl mit der Kenntnisnahme der Einladung erledigt.

Bevor wir in die wissenschaftlichen Verhandlungen eintreten, erfülle ich die traurige Pflicht, Ihnen von dem Ableben zweier Kollegen Kenntnis zu geben, die seit vielen Jahren Mitglieder der Deutschen otologischen Gesellschaft gewesen sind. Der eine, Prof. Dr. L. KATZ-Berlin (Mitglied seit 1895), ist Ihnen allen aus seinen vorzüglichen Arbeiten über die normale und pathologische Anatomie des Gehörorgans bekannt; der zweite, unser allverehrter ZAUFAL, gehörte zu den Begründern unserer Gesellschaft; vom Jahre 1892 bis zum Jahre 1898 war er Mitglied des Vorstandes, und im Jahre 1897 leitete er als erster Vorsitzender die Versammlung hier in Dresden. Was die Ohrenheilkunde ZAUFAL verdankt, weiß jeder von Ihnen; ich will nur an die großen Verdienste erinnern, die er sich um die Otochirurgie erworben hat. Daß sein Vorschlag, die septische Sinusthrombose operativ zu behandeln, von der allergrößten Bedeutung für unsere Disziplin war, braucht wohl an dieser Stelle nicht besonders hervorgehoben zu werden. Er war ein vortrefflicher Mensch von makellosem Charakter und bestrickender Liebenswürdigkeit. Sein Andenken wird unter uns nie erlöschen. Ich bitte Sie, zu Ehren der beiden Verstorbenen sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich habe dann Mitteilung zu machen von den eingegangenen Entschuldigungen einiger Kollegen, und zwar der Herren LUCAE, POLITZER, KÖRNER, LINDT, RUDLOFF und ALEXANDER-Wien. Ferner will ich noch erwähnen, daß der Vorstand Veranlassung genommen hat, den Herren LUCAE, POLITZER und GELLÉ PÈRE zum 50jährigen Doktorjubiläum zu gratulieren.

Ich erteile nun zunächst Herrn DENKER das Wort zum Bericht über die von der Gesellschaft herausgegebene „Anatomie der Taubstummheit".

Bericht über die Herausgabe der „Anatomie der Taubstummheit".

Herr DENKER-Erlangen:

M. H.! Das diesjährige Heft unseres Sammelwerkes enthält vier Publikationen, drei Originalarbeiten von QUIX und BROUWER, von UFFENORDE und von SCHÖNEMANN, und eine Publikation von mir über die Einteilungsprinzipien der Taubstummheit. In dem von QUIX und BROUWER publizierten Fall von kongenitaler Taubstummheit ist hervorzuheben, daß der Nervus cochlearis und das Spiralganglion vollständig fehlen; der ROSENTHALsche Kanal sowie der Raum zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea war vollkommen leer. Es war außerdem der Ductus cochlearis verengt und seine epithelialen Gebilde waren vollständig degeneriert. Bei der sehr sorgfältig durch Dr. BROUWER ausgeführten Untersuchung des Gehirns wurde eine Zerstörung der peripheren Gehörfasern und der primären Octavuskerne konstatiert. Im Gefolge dieser Läsion war eine Degeneration nach oben festzustellen in die Formatio reticularis, das Corpus trapezoidum, in das Gebiet der in der Raphe kreuzenden Fasern, in die laterale Schleife und das Corpus quadrigeminum posticum. Über die Pathogenese der Veränderungen im Labyrinth sind die beiden Autoren sich nicht einig; QUIX nimmt an, daß die degenerativen Veränderungen in der Schnecke bedingt sind durch das abnorme Verhalten resp. Fehlen der Stria vascularis, und daß auch die interzerebralen Abweichungen der Hörbahn sekundär sind, während BROUWER der Ansicht ist, daß die Veränderungen in der Medulla oblongata die primäre Läsion darstellen (vielleicht durch eine lokale Meningitis bedingt) und daß die Anomalien in der Schnecke als sekundäre Veränderungen zu betrachten seien.

Die zweite Arbeit von UFFENORDE behandelt einen Fall von Taubstummheit mit totaler Verödung des Mittelohrs nach Eiterung mit Residuen von umschriebener Labyrinthentzündung am runden Fenster und hochgradiger Atrophie des Nervus cochlearis. UFFENORDE kommt auf Grund des anatomischen Befundes zu der Ansicht, daß es sich um eine im Leben erworbene Taub-

stummheit handelt; bei dem fast gänzlichen Fehlen von entzündlichen Residuen in der Schnecke jedoch scheint es mir nicht ganz sicher, ob nicht die Veränderungen in der Schnecke als angeborene zu betrachten sind, die mit einer schweren destruktiven Mittelohreiterung zufällig vergesellschaftet waren, zumal Einbruchstellen durch die Labyrinthfenster sich nirgends konstatieren ließen.

In dem von SCHÖNEMANN veröffentlichen Fall von kongenitaler Taubstummheit ist als besonders bemerkenswert die Entwicklung eines von den feinen Knochenplättchen des Spiralblattes der Basalwindung ausgehenden Osteoms zu erwähnen; im übrigen hat der Fall große Ähnlichkeit mit den dem Typus Mondini angehörigen Fällen, die sich durch das Fehlen des Modiolus in der mittleren und der Spitzenwindung auszeichnen.

In der letzten Arbeit des Heftes habe ich Stellung genommen zu den von HAMMERSCHLAG und GOERKE gemachten Vorschlägen zur Einteilung der Taubstummheit; ich glaube, M. H., daß auch diese Vorschläge, so verlockend sie auf den ersten Blick erscheinen, uns noch nicht aus den vorhandenen Schwierigkeiten heraushelfen und meine, daß es besser ist, vorläufig an der bisherigen Einteilung in angeborene und im Leben erworbene Taubstummheit festzuhalten; die Gründe für diese Ausicht sind in der Publikation auseinandergesetzt. Am Schluß des Heftes bringe ich eine Zusammenstellung der bisher bekannten, verwertbaren Taubstummenohrenbefunde.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß auch die Ausstattung dieses Heftes durch den Verlag J. F. BERGMANN, an die dieses Mal in Rücksicht auf die Reproduktion nach farbigen Lumièreplatten besonders hohe Anforderungen gestellt wurden, als eine glänzende zu bezeichnen ist.

Geschäftssitzung[1]).

Sonnabend, den 14. Mai, 8 Uhr morgens im Künstlerhaus.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich eröffne die Sitzung und bitte den Herrn Schriftführer, seinen Bericht zu geben.

1) Der Bericht über die Geschäftssitzung folgt, wie bisher üblich, bereits an dieser Stelle, obgleich sie erst am zweiten Verhandlungstage stattfand.

Bericht des Schriftführers.

Herr HINSBERG-Breslau:

Unsere Gesellschaft hat im vorigen Jahre 2 Mitglieder durch den Tod verloren: die Herren KATZ und ZAUFAL. Der Herr Vorsitzende hat ihrer bereits in warmen Worten gedacht. 3 Mitglieder sind ausgetreten, und zwar Herr MAX KAHN-Würzburg, Herr ARNOLD KNAPP-Newyork und Herr MORF-Winterthur; 3 wurden, als durch die Post nicht auffindbar, aus der Mitgliederliste gestrichen: Herr FELDBERG-St. Petersburg, STOLTE-Milwaukee und YOSHII-Japan.

Dadurch sank die Zahl unserer Mitglieder von 450 auf 442.

In der Vorstandssitzung vom 12. Mai 1910 wurden folgende 29 Mitglieder neu aufgenommen, so daß die Mitgliederzahl unseres Vereins jetzt 471 beträgt.

		Vorgeschlagen durch die Herren
1.	Dr. W. Albrecht, Privatdozent, Tübingen, Universitäts-Ohrenklinik,	Hartmann, Wagenhäuser.
2.	Dr. Hugo Bernd, Breslau, Allerheiligenhospital,	Brieger, Görke.
3.	Dr. Ernst Böhmig, Dresden-A., Prager Straße 42,	Bürkner, Preysing.
4.	Dr. H. Böhmig, Chemnitz, Äußere Johannisstr. 5 I,	Haenel, Wiebe.
5.	Dr. Brünings, Privatdozent, Jena, Universitäts-Ohrenklinik,	Hinsberg, Wittmaack.
6.	Dr. Busch, Stabsarzt a. D., Berlin-Halensee, Joachim-Friedrichstr. 49,	Brühl, Hartmann.
7.	Dr. W. Cropp, Stargard i. P.,	Manasse, Hinsberg.
8.	Dr. A. Davidson, Hannover,	Brieger, Krebs.
9.	Dr. Geige, Wittenberg a. E.,	Andereya, Moeller.
10.	Dr. Geyer, Jena, Bahnhofstr. 14,	Barth, Wittmaack.
11.	Dr. Graupner, Berlin, Universitäts-Ohrenklinik,	Beyer, Passow.
12.	Dr. Haenlein, Berlin-Wilmersdorf W. 50, Nürnberger Platz 3,	Beyer, Passow.
13.	Dr. Conrad Helmcke, Hamburg, Mundsburgerdamm 31,	Karutz, Moeller.

	Vorgeschlagen durch die Herren
14. Dr. Rudolf Kotz, München, Residenzstr. 3,	Heine, Herzog.
15. Dr. Jürgens, Hofrat, Warschau,	Brühl, Hartmann.
16. Dr. A. M. J. van Leent, Ohrenarzt u. Militärarzt, Utrecht,	Burger, Quix.
17. Dr. Holger Mygind, Kopenhagen, Harmegade 31.	Holmgreen, Moeller.
18. Dr. Nast, Berlin W., Potsdamerstr. 82 D,	Herzfeld, Schwabach.
19. Dr. E. Ocharan-Posadas, Bilbao (Spanien), Gran via 29,	v. Eicken, Siebenmann.
20. Dr. Fritz Reinking, Hamburg, Esplanade,	Hinsberg, Zarniko.
21. Dr. Reintjes, Crefeld, Südwall 78,	Hübner, Wittmaack.
22. S. R. Dr. Reuter, Altenburg i. S.,	Hinsberg, Körner.
23. Dr. Sakai, Tokio, zurzeit Straßburg,	Hinsberg, Manasse.
24. Dr. Schlomann, Danzig, Langgasse 10 II,	Brieger, Görke.
25. Dr. Franz Schoder, Oberstabsarzt der Marine a. D., Gießen,	Reinewald, Vohsen.
26. Prof. Spieß, Frankfurt a. M.,	Schmuckert, Voß.
27. Dr. Hermann Streit, Privatdozent, Königsberg i. Pr., Steindamm 153,	Hinsberg, Stenger.
28. Dr. Suckstorff, Hannover, Bahnhofstr. 5,	Hartmann, Körner.
29. Dr. Peter Wüst, Dresden, Krankenhaus Friedrichstadt,	Mann, Sommer.

Vorsitzender:

Hat jemand etwas zum Berichte zu bemerken? — Das ist nicht der Fall. Dann erteile ich das Wort dem Herrn Schatzmeister.

Bericht des Schatzmeisters.

Herr HARTMANN-Berlin:

Im Berichtsjahre gingen 4450 M für Mitgliederbeiträge ein, darunter 60 M aus dem Vorjahre; 20 M wurden für das nächste Jahr vorausbezahlt. 13 Beiträge wurden nicht bezahlt. 1 Mit-

Kassenbericht des Schatzmeisters über das Jahr 1909/10.

Einnahmen.

	M.	Pf.
Guthaben bei der Deutschen Bank am Schluß des letzten Berichtsjahres	665	38
Zinsen M. 391,65 — Spesen u. Porto der Bank M. 5,25	386	40
Mitgliederbeiträge	4450	—
	5501	78

Ausgaben.

	M.	Pf.	M.	Pf.
Baseler Versammlung (inkl. Stenograph M. 54,94)			390	54
G. Fischer-Jena für die Verhandlungen			2568	37
J. F. Bergmann-Wiesbaden für die Anatomie der Taubstummheit			500	30
Ausgaben des Schriftführers			165	10
Ausgaben für die Bibliothek:				
An den Bibliothekar f. Zeitschriften und Porto	45	25		
Verwaltung und Porto	82	60		
Buchbinder	48	05	175	90
Einziehung der Beiträge und Drucksachen			166	62
Ankauf von M. 1000,— 4 % Deutsche Reichsanleihe			1026	10
Guthaben bei der Deutschen Bank			274	58
Kassenbestand des Schatzmeisters			234	27
			5501	78

Vermögen im Mai 1910.

Wertpapiere bei der Deutschen Bank:

M. 4700 $3^1/_2$ % Deutsche Reichsanleihe (Kurs 93,20)	M. 4 379,40
„ 2000 4 % „ „ („ 102,00)	M. 2 040,00
„ 6000 3 % Hessische Staatsanleihe (Kurs 83,10)	M. 4 986,00
	M. 11 405,40
Guthaben	M. 508,85
Summa	M. 11 914,25

glied ist gestorben, das den Beitrag noch nicht bezahlt hatte, 3 Mitglieder sind wegen Nichtbezahlung zu streichen, 2 hatten bereits im Vorjahre bezahlt, von 7 soll im nächsten Jahre der Beitrag doppelt eingezogen werden. Es bestand bei einigen Mitgliedern wieder der Irrtum, daß die vor der Pfingstversammlung verspätet eingesandten Beiträge für das Berichtsjahr gelten sollten.

Die Ausgaben für die Baseler Versammlung betrugen fast genau ebensoviel wie für die Heidelberger. Unsern Hauptausgabeposten (2568,37 M) bildet die Herausgabe der Verhandlungen. An die Verlagsbuchhandlung G. Fischer waren 351,43 M mehr zu bezahlen als im Vorjahre, was hauptsächlich durch die größere Anzahl der Mitglieder, an welche die Verhandlungen zu versenden waren, verursacht wurde.

Der Überschuß der Einnahmen über die Ausgaben beträgt 867,82 M.

Die Beiträge wurden in diesem Jahre durch unsern Bibliotheksverwalter, Herrn MELZER, der in Berlin für die meisten medizinischen Gesellschaften die Einziehung von Beiträgen übernimmt, eingezogen. Ich möchte es auch im nächsten Jahre so halten.

Vorsitzender:

Hat jemand hierzu eine Bemerkung zu machen? Das ist nicht der Fall. Dann ernenne ich Herrn BRÜHL und Herrn SONNTAG zu Kassenprüfern und erlaube mir nunmehr meinen Bericht über die Bibliothek zu erstatten.

Bericht des Bibliothekars.

Ich möchte zunächst noch eine Bemerkung über meinen Bericht vom vorigen Jahre vorausschicken. Wenn Sie sich die Mühe genommen haben, diesen Bericht zu lesen, so werden Sie in ihm eine ganze Reihe von Unrichtigkeiten gefunden haben, die darauf zurückzuführen sind, daß mir keine Korrektur zugegangen ist. Es heißt nämlich in dem Bericht: „daß zu den 2730 Nummern im Jahre 1907 nur 122 zugegangen sind, während im vergangenen Jahre 150 Nummern eingingen. Wir hätten also gegenwärtig einen Bestand von 2870 Nummern". Diese Zahlen sind durchaus falsch wiedergegeben; es muß heißen: zu den 2723 (nicht 2730) Nummern sind 122 zugegangen, während im vergangenen Jahre 253 (nicht 150) Nummern eingingen. Dementsprechend

betrug der Bestand 2845 (nicht 2870) Nummern. — Ganz sinnlos ist dann der Satz: „Mit Befriedigung kann ich also konstatieren, daß wir einen beträchtlichen Zuwachs bekommen haben"; es muß vielmehr heißen: „Mit Befriedigung kann ich aber konstatieren, daß wir alsdann (d. h. wenn die von BEZOLD der Bibliothek vermachten Bücher eingegangen sein werden), einen beträchtlichen Zuwachs bekommen werden." — Nun komme ich zu dem Berichte über das abgelaufene Jahr. Zu dem vorjährigen Bestande von 2845 Nummern sind hinzugekommen 5 Bände Zeitschriften, 14 Bücher, 223 Sonderabdrücke und 10 Dissertationen, im ganzen 252 Nummern. Dazu kommen noch diejenigen Bücher resp. Sonderabdrücke, die uns Herr BEZOLD vermacht hat. Das sind 12 Bände Zeitschriften, 102 Bücher, 843 Sonderabdrücke, 29 Dissertationen, im ganzen 986 Nummern, so daß wir 1238 neue Nummern zu verzeichnen haben. Unsere Bibliothek besteht also jetzt aus 4083 Nummern. Wir haben also einen sehr erfreulichen Fortschritt gemacht. Nichtsdestoweniger muß ich die Herren bitten, mir namentlich recht viel Sonderabdrücke zukommen zu lassen; auch für Zeitschriften, an denen wir noch großen Mangel haben, würde ich sehr dankbar sein. Die Kosten für die Bibliothek könnten durch solche Zuwendungen beträchtlich beschränkt werden.

Beratung über Punkt 2 der Tagesordnung: Neuwahlen.

Vorsitzender:

Wir kommen nunmehr zu Nr. 2 unseres Programms, die Neuwahl von 3 Vorstandsmitgliedern betreffend. Es müßten diesmal ausscheiden diejenigen Herren, die im Jahre 1904 gewählt worden sind, das sind die Herren DENKER, LINDT und REINHARDT. Herr REINHARDT ist bereits im Jahre 1907 gestorben. An seine Stelle ist Herr HARTMANN gewählt worden. Es müßte also noch einer von den Herren ausscheiden, die im Jahre 1906 gewählt worden sind, das sind Herr KÜMMEL, Herr POLITZER und ich.

Von Rechts wegen müßte unter diesen dreien gelost werden. (Widerspruch.)

Gewiß, ich bin der Meinung, daß das der richtige Weg ist. Ich möchte Ihnen aber einen Vorschlag machen, mit dem sie bequemer auskommen. Herr KÜMMEL fungiert jetzt als stellvertretender Vorsitzender, und ich bin der Meinung, daß er unter

allen Umständen bleiben muß, damit er das nächste Jahr den Vorsitz übernehmen kann. (Bravo.)

Der zweite, der ausscheiden müßte, wäre Herr POLITZER. Ich würde es für zweckmäßig halten, daß auch Herr POLITZER im Vorstande bleibt aus dem einfachen Grunde, weil das die Wahl wesentlich vereinfacht. Wenn Herr POLITZER ausscheiden würde, dann müßten wir zweimal eine Extrawahl veranstalten. POLITZER ist Österreicher, der ausscheidende LINDT ist Schweizer, wir müßten also dreimal im ganzen wählen, zwei Deutsche, einen Österreicher und einen Schweizer. Um die Sache zu vereinfachen, würde ich es für das richtigste halten, daß von den 1906 gewählten Mitgliedern ich selbst ausscheide. Dadurch ersparen wir uns eine Wahl. Ich frage die Gesellschaft, ob sie mit diesem Vorschlage einverstanden ist. (Zustimmung.)

Wir haben nun also zu wählen zwei Herren aus Deutschland und einen aus der Schweiz. Die Herren aus Deutschland können in einem Wahlgange gewählt, für den Schweizer Kollegen muß eine Extrawahl veranstaltet werden.

Ich bitte Herrn HOFFMANN, das Skrutinium zu übernehmen. Wir haben zunächst zwei Deutsche zu wählen. (Zurufe aus der Mitte der Versammlung: PREYSING, BRÜHL, MANASSE, PANSE, MANN, VOSS, WINCKLER).

Ich bitte also zwei Namen auf den Stimmzettel zu schreiben. (Wahlgang.)

Beratung über Punkt 3 der Tagesordnung: Antrag Mann.

Wir können inzwischen zu Nr. 3 der Tagesordnung: Antrag MANN-Dresden und Genossen, übergehen:

> „Die Themen der Referate für die jeweilige nächste Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft werden durch Abstimmung über einen vom Vorstand zu erstattenden Vorschlag in der Geschäftssitzung festgesetzt. Finden die vom Vorstand vorgeschlagenen Themen keine Majorität, so ist über Vorschläge abzustimmen, die aus der Mitte der Versammlung gemacht werden."

Der Antrag ist von einer großen Reihe von Kollegen mit unterschrieben, deren Namen ich wohl nicht zu verlesen brauche.

Ich möchte bitten, eine Diskussion über den Antrag zu unterlassen, wir haben im vorigen Jahre darüber schon eingehend

diskutiert. Wenn Sie einverstanden sind, lasse ich jetzt über den Antrag abstimmen. Ich bitte diejenigen Herren, die für den Antrag sind, die Hand zu erheben. — Der Antrag ist einstimmig angenommen.

Beratung über Punkt 4 der Tagesordnung: Antrag Barth.

Beratung über Punkt 4 der Tagesordnung: Antrag BARTH erfolgt auf Wunsch des Antragstellers unter Ausschluß der Öffentlichkeit. —

Vorsitzender:

Ich habe Ihnen nun über das Resultat der Wahl zu berichten. Es sind im ganzen 73 Stimmen abgegeben worden. Die absolute Majorität würde 37 sein. Diese hat keiner der Herren erreicht. Es muß Stichwahl stattfinden zwischen den Herren PREYSING, PANSE und MANASSE. Jeder Stimmzettel darf nur zwei Namen enthalten, Stimmzettel mit anderen Namen als den eben angegebenen sind ungültig. (Die Stichwahl findet statt.)

Vorsitzender:

Das Ergebnis der Stichwahl ist folgendes. Es sind 76 Stimmzettel abgegeben worden, davon ist einer unbeschrieben und einer ungültig. Es bleiben also 74; absolute Majorität: 38. Es haben erhalten: Herr PREYSING 52, RUDOLF PANSE 71, MANASSE 35 Stimmen. Die ersten zwei Herren sind gewählt.

Wir kommen nun zur Wahl des Schweizer Mitgliedes. Die Wahl muß nach den Statuten in einem besonderem Wahlgang durch Stimmzettel vorgenommen werden, die nur den Namen eines Schweizer Mitgliedes enthalten dürfen. —

Ich bitte jetzt Herrn Kollegen KÜMMEL, uns über den internationalen Kongreß in Budapest zu berichten.

Herr KÜMMEL:

Kollege DENKER und ich hatten den Auftrag von der vorigen Versammlung, die Gesellschaft auf dem internationalen otologischen Kongreß in Budapest zu vertreten. Ich habe damit nicht sehr viel zu tun gehabt. Die Herren von Budapest und die Leiter des Kongresses haben außerordentlich liebenswürdig und gastlich uns und die Vertreter der verschiedenen Gesellschaften usw. aufgenommen.

Kollege DENKER war gleichzeitig Vertreter im Auftrage der bayerischen Regierung. Bei der Beratung über Zeit und Ort des nächsten internationalen otologischen Kongresses habe ich mir erlaubt, für die Deutschen die Bitte auszusprechen, daß nicht der nächste, aber einer der folgenden internationalen otologischen Kongresse in Deutschland abgehalten werde. Ich glaube, damit in Ihrem Sinne gehandelt zu haben.

Weiter wüßte ich nichts Beachtenswertes zu berichten. Die speziellen Angelegenheiten des internationalen otologischen Kongresses gehen unsere Gesellschaft nicht an. Ich möchte nur erwähnen — das wird Ihnen aber schon bekannt sein — daß der nächste internationale otologische Kongreß im Jahre 1913 in Boston stattfinden wird und daß wir gut tun werden, später auch dazu wieder einen Delegierten zu wählen.

Vorsitzender:

Wünscht jemand das Wort hierzu? — Das ist nicht der Fall.

Beschlußfassung über das Referat für die nächste Versammlung.

M. H.! Der Vorstand schlägt Ihnen folgendes Thema vor: „Funktionelle Prüfung des statischen Apparates“, eventuell auch „Die nichteiterigen Entzündungen des Labyrinths“ und als Referenten die Herren BÁRÁNY und WITTMAACK. Ich frage die Gesellschaft, ob sie mit dem Vorschlage des Vorstandes einverstanden ist.

(Zuruf aus der Versammlung: Noch einmal das Thema!)

„Funktionelle Prüfung des statischen Apparates“, eventuell „Die nichteiterigen Entzündungen des Labyrinths“.

Wer für das erste Thema ist, bitte ich die Hand zu erheben. — Das ist die große Majorität.

Ich frage dann weiter, ob auch die nichteiterigen Labyrintherkrankungen mit in das Referat hineinbezogen werden sollen. (Widerspruch.)

Herr KÜMMEL-Heidelberg:

Es handelt sich darum, ob wir dem Referenten freie Hand lassen wollen, über die funktionellen Prüfungen des Apparates oder aber auch über die Pathologie, über die Anatomie der nichteitrigen Entzündungen zu berichten. Herr Kollege WITTMAACK hat das gewünscht. Vielleicht könnte der eine Referent das

Pathologisch-Anatomische, der andere das Klinische übernehmen, oder der andere lediglich die funktionelle Prüfung.

Vorsitzender:

Also, meine Herren, wünschen Sie das Referat bloß über die funktionellen Prüfungen des statischen Apparates oder über beide Themata?

Ich bitte diejenigen Herren, die dafür sind, daß diese beiden Themata zusammen behandelt werden, die Hand zu erheben.

Herr HABERMANN-Graz. (Zur Geschäftsordnung):

Ich weiß eigentlich nicht, worüber abgestimmt werden soll. Man wirft immer durcheinander „nichteitrige Entzündungen" und „nichteitrige Erkrankungen". Das ist doch ein himmelweiter Unterschied. Der Antrag ist nicht klar und darüber soll man abstimmen?

Herr BÁRÁNY-Wien:

Wenn man über die funktionellen Prüfungen des statischen Apparates ein Referat erstatten soll, so kann man nicht bloß über die physiologischen Erscheinungen referieren, man muß auch über die Pathologie berichten und dann muß auch das Anatomische in Betracht gezogen werden. Ich glaube, das sollte man ruhig den Referenten überlassen. (Lebhafte Zustimmung).

Vorsitzender:

Hat jemand etwas gegen den Vorschlag des Herrn BÁRÁNY einzuwenden? — Das ist nicht der Fall. Dann ist dieser Gegenstand erledigt.

Inzwischen ist die Wahl des Schweizer Vorstandsmitgliedes vollzogen worden. 91 Stimmzettel sind abgegeben worden, davon haben erhalten 83 SIEBENMAMN, 8 SCHÖNEMANN. SIEBENMANN ist somit gewählt.

Beratung über Punkt 5 der Tagesordnung: Festsetzung von Zeit und Ort der nächsten Versammlung.

Vorsitzender:

Es liegt eine Einladung aus Frankfurt a. M. vor, welche folgendermaßen lautet:

Frankfurt a. M., 10. Mai 1910.

An den Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft!

Unterzeichnete Kollegen aus Frankfurt a. M. beehren sich, die Deutsche otologische Gesellschaft für ihre Tagung im Jahre 1911 nach Frankfurt einzuladen. Es wird ihnen eine hohe Ehre und Freude sein, die Gesellschaft an der Stätte ihrer Begründung begrüßen zu dürfen.

Mit vorzüglicher Hochachtung

F. ALEXANDER, G. AVELLIS, R. BISCHOFSWERDER, R. DÖLGER, R. HAUS, C. KÖNIG, B. LACHMANN, E. LINCK, I. NEUBERGER, I. SCHERER, O. SCHEVEN, H. SELIGMANN, G. SPIESS, J. VEIS, K. VOHSEN, O. VOSS, R. v. WILD, O. WOLF, L. WOLFF.

Ist die Gesellschaft damit einverstanden, daß die nächste Versammlung in Frankfurt a. M. stattfindet? Ein besonderer Grund, Frankfurt zu wählen, liegt darin, daß im nächsten Jahre das 20. Stiftungsfest dort gefeiert werden würde, wo unsere erste Sitzung stattgefunden hat. Sind die Herren damit einverstanden? (Ja!) Dann ist Frankfurt a. M. als Ort für die nächstjährige Versammlung gewählt. (Zurufe: Die Zeit?) Die Zeit bleibt dieselbe wie bisher: Freitag und Sonnabend vor Pfingsten.

Herr DENKER:

In der Sitzung des Vereins deutscher Laryngologen ist der Vorschlag gemacht worden, daß wir in der Reihenfolge unserer Sitzungen abwechseln, nämlich daß in dem einen Jahre die Deutsche otologische Gesellschaft beginnt und dann die laryngologische Gesellschaft folgt, während im darauffolgenden Jahre der Verein deutscher Laryngologen beginnt und darauf die Deutsche otologische Gesellschaft folgt. Wir sollten diesen Antrag aufnehmen und unseren Vorstand ermächtigen, mit dem Vorstande des Vereins deutscher Laryngologen darüber in Verhandlung zu treten, ob wir das nächste Mal vorangehen werden. Dann wäre es vielleicht auch noch zweckmäßig, unseren Vorstand zu ermächtigen, mit dem Vorstande des Vereins deutscher Laryngologen darüber in Verhandlung zu treten, ob es möglich ist, ein gemeinsames Essen zu veranstalten..

Herr HARTMANN:

Ich möchte für das nächste Jahr bemerken, daß sich der Verein deutscher Laryngologen schon entschieden hat, daß für das nächste Jahr der diesjährige Modus beibehalten wird. Man kann für übernächstes Jahr, für 1912, darüber in Verhandlung treten.

Herr DENKER-Erlangen:

Ich möchte den Antrag dahin modifizieren, daß der Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft mit dem Vorstande des Vereins deutscher Laryngologen in Verhandlungen tritt, um über das übernächste Jahr in dieser Beziehung ein Einvernehmen zu treffen.

Ich beantrage demnach, die Gesellschaft möge den Vorstand autorisieren, für das Jahr 1912 mit dem Vorstande des Vereins deutscher Laryngologen darüber in Verhandlung zu treten, daß im Jahre 1912 die Reihenfolge so ist, daß zunächst die Deutsche otologische Gesellschaft am Donnerstag und Freitag tagt und dann der Verein deutscher Laryngologen am Freitag Abend seine Sitzungen beginnt und am Sonnabend die wissenschaftlichen Verhandlungen führt. Ich halte auch das bezüglich des gemeinsamen Essens Gesagte aufrecht. Dieses letztere möchte ich beantragen, schon für das Jahr 1911 in Aussicht zu nehmen. Da liegt kein Grund vor, bis 1912 zu warten.

Vorsitzender:

Ist die Gesellschaft damit einverstanden, daß unser Vorstand mit dem Vorstande des Vereins deutscher Laryngologen im Sinne der von Herrn DENKER gegebenen Anregung in Verbindung tritt? (Zustimmung.) Wenn kein Widerspruch erfolgt, erkläre ich den Antrag DENKER für angenommen.

Herr HINSBERG-Breslau:

Ich möchte die Gesellschaft bitten, wenn nicht im nächsten Jahre, so doch in einem der nächsten Jahre in Breslau zu tagen. Wir sind seit 10 Jahren nicht im Osten gewesen. Ich glaube, daß wir Ostdeutschen alle den Wunsch haben, Sie einmal wieder bei uns zu sehen.

Herr BROICH-Hannover:

Ich habe bereits im Verein deutscher Laryngologen den Vorschlag gemacht, nach Norddeutschland zu gehen. Ich habe

Hannover vorgeschlagen. Ich bitte Sie, das übernächste Mal Hannover ins Auge zu fassen. Es ist keine der unangenehmsten Städte.

Vorsitzender:

Für die Versammlung im Jahre 1912 liegen Einladungen von Breslau und Hannover vor. Ich will bemerken, daß schon im vorigen Jahre Herr Kollege FRIEDRICH nach Kiel eingeladen hat. Wir können heute nicht darüber entscheiden. Wir nehmen die Einladungen ad notam.

Bericht der Kassenprüfer. Wir haben alles in bester Ordnung befunden.

Darauf wird dem Schatzmeister Entlastung erteilt.

Vorsitzender:

Der engere Vorstand besteht für das nächste Jahr aus folgenden Herren:

Vorsitzender: KÜMMEL; Stellvertreter: RÖPKE.
Schriftführer: HINSBERG; Stellvertreter: ZARNIKO.
Schatzmeister: HARTMANN.

Vorträge.

Referat. Herr **MANASSE** (Straßburg i. E.):

Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeines.

Meine Herren! In den letzten Jahren sind eine Reihe von Monographien und Spezialarbeiten über die Verletzungen des Ohres erschienen (PASSOW, BERNHARDT, BARNICK, STENGER, NAGER u. a. m.), die in mehr oder weniger ausführlicher Weise die traumatischen Erkrankungen dieses Organs schildern. Wenn ich Ihnen heute über die Folgezustände der Schläfenbeinverletzungen berichten soll, so ist dies schon ein enger umgrenztes Gebiet, und ich möchte die mir gestellte Aufgabe so auffassen, daß ich Ihnen nicht über die Verletzungen als solche, auch nicht über die vorübergehenden Krankheitserscheinungen nach diesem Trauma vortrage, sondern in erster Linie über die verschiedenen Arten der pathologischen Dauerzustände, die wir als Folgen der Felsenbeinverletzungen anzusehen pflegen. Selbstverständlich werde ich diese Grenze nicht immer scharf einhalten können, sondern auch gelegentlich die allgemeine Pathologie und Therapie dieser Affektionen streifen müssen. Ich werde mich bei diesen Ausführungen in erster Linie auf meine eigenen Erfahrungen stützen und die Literatur nur soweit es mir unbedingt notwendig erscheint heranziehen.

Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeines möchte ich in drei Gruppen teilen:

I. Fälle, die direkt durch das Trauma zugrunde gehen.

II. Fälle, die indirekt, also an den weiteren Folgen des Traumas das Leben einbüßen.

III. Fälle, die mit dem Leben davon kommen.

Die erste Gruppe interessiert uns heute wenig. Jedermann weiß, wie ausgedehnt bei einer solchen Schädelbasisfraktur die Verletzungen sein können, von denen nicht nur der Knochen, sondern auch das Gehirn und seine Häute sowie die großen Gefäße getroffen werden; und es ist ohne weiteres klar, daß bei diesen hochgradigen Verletzungen lebenswichtiger Teile der sofortige Tod eintreten kann. Die mikroskopischen Veränderungen im häutigen Labyrinth bei derartigen Fällen sind von BARNICK studiert worden, im wesentlichen sind es natürlich Blutungen, die sich selbst bei intakter Labyrinthkapsel in den verschiedenen Teilen des membranösen Labyrinths und des Hörnerven antreffen lassen.

Wichtiger ist schon die zweite Gruppe, bei welcher der Tod erst eine kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung eintritt. Die direkte Todesursache ist gewöhnlich ein entzündlicher Prozeß, der im Mittelohr beginnt und sich dann durch den Felsenbeinspalt ins Intrakranium fortpflanzt. Man könnte dieser Gruppe deshalb auch die Überschrift geben: Entzündliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute nach Felsenbeintraumen.

Die Infektionsmöglichkeit ist natürlich besonders gegeben, wenn zufällig schon vor dem Unfall eine eitrige Mittelohrentzündung bestand. Das wird jedoch das seltenere Vorkommnis sein. Am häufigsten geht der Prozeß so vor sich, daß bei dem Trauma eine Trommelfellruptur entsteht, durch die eine akute Otitis media, sei es infolge unzweckmäßiger Behandlung (Ausspülung des Gehörkanals) oder sonstwie zustande kommt, und diese Otitis media dann entweder durch Vermittelung einer Otitis interna oder auch ohne eine solche einen entzündlichen Prozeß an dem Gehirn, seinen Häuten oder Blutleitern hervorruft. Wenn somit am häufigsten das Mittelohr von außen, also durch eine Trommelfellruptur oder eine schon bestehende Perforation infiziert wird, so kommen auch Fälle vor, bei denen die Infektion von der Tube aus ins Mittelohr gelangt. Ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet: Hier war das Trommelfell bis zum Tode intakt, wir sahen durch dasselbe das gelbe Exsudat geradezu unter unseren Augen entstehen, bis am 11. Tage der Tod an Meningitis eintrat. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man dann in der Tat ein vollständig unverletztes Trommelfell, eine akute eitrige Mittelohrentzündung, einen Spalt vom Promontorium durch die Schneckenachse bis in den Porus acusticus internus, diesen Spalt

mit Eiter ausgefüllt und von hier ausgehend eine akute eitrige Meningitis. Eine derartige eitrige Meningitis ist die häufigste Todesursache bei der zweiten Gruppe. Es sind jedoch auch Sinusthrombosen und sogar Hirnabszesse nach traumatischen Otitiden gesehen worden. Bei der letzteren Komplikation muß natürlich immer schon eine beträchtliche Zeitspanne zwischen Trauma und Exitus liegen, denn es erfordert immerhin eine geraume Zeit, ehe solch ein richtiger Hirnabszeß zustande kommt. Die geringste Zeit, die ich zwischen Beginn einer Otitis media und Aufdecken (bei der Operation) eines Hirnabszesses beobachtete, waren drei Wochen, solche kurze Zeiten sind aber zweifellos sehr selten. Überhaupt sind es im wesentlichen, wie schon oben bemerkt, Meningitiden, an denen diese Patienten zugrunde gehen; zu diesen Fällen gehören außer dem erwähnten die Fälle von VOLTOLINI, POLITZER, SCHEIBE und ähnliche.

Die klinischen Symptome sind dann gewöhnlich ziemlich charakteristisch: Nachdem die Patienten zur Besinnung gekommen sind, beherrschen häufig die Erscheinungen von Seiten des Labyrinths das Krankheitsbild, d. h. die Patienten zeigen gewöhnlich keine Hirnsymptome, sondern lediglich Störungen des Hörapparats und des Gleichgewichtsapparats, die manchmal gar nicht sehr bedrohlich zu sein brauchen. So war der Patient, dessen mikroskopische Labyrinthuntersuchung oben erwähnt ist, nicht zu bewegen sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, er kam bis wenige Tage vor seinem Tode zu Fuß in die Poliklinik. Natürlich können die labyrinthären Erscheinungen auch viel stürmischer sein, besonders der Schwindel, die Sturzbewegungen usw. können mit großer Heftigkeit auftreten. Sehr verändert wird das Krankheitsbild natürlich, wenn die bekannten meningitischen Symptome hinzukommen, auf die ich hier wohl nicht näher einzugehen brauche. Höchst eigentümlich ist oft der Verlauf, besonders die Zeitschwankung vom Trauma bis zum letalen Ausgang; für diejenigen Fälle, die an Meningitis zugrunde gingen, sind hier Zeiten von wenigen Tagen bis zu $6^1/_2$ Wochen (POLITZER) und $7^1/_2$ Wochen (HOFFMANN) beobachtet worden. Noch länger dauert es natürlich bei denjenigen Fällen, die an Hirnabszeß sterben. Hier ist besonders bemerkenswert der KUNDRATsche Fall, der 10 Jahre nach dem Kopftrauma bei ausgeheilter Otitis interna an Hirnabszeß zugrunde ging; ein gutes Beispiel für die exquisite Chronizität derartiger Hirnerkrankungen.

Die Diagnose der entzündlichen Hirnkrankheiten nach Felsenbeinverletzungen wird in den ersten Tagen natürlich oft schwierig sein, da die Verletzung an sich schon schwere Hirnsymptome hervorrufen kann, sie wird am leichtesten sein, wenn nach dem Aufhören der ersten stürmischen Symptome des Schädeltraumas zunächst eine eitrige Mittelohrentzündung und dann die bekannten Zeichen einer entzündlichen, intrakraniellen Komplikation auftreten. Die Prognose ist gewöhnlich, besonders bei manifester Meningitis eine ungünstige, nur einmal sah ich einen Fall von Felsenbeinfraktur, akuter eitriger Mittelohrentzündung mit meningitischen Symptomen zur Heilung kommen. Doch wurde die Diagnose Menigitis nicht durch Spinalpunktion sichergestellt, und man könnte immerhin einwenden, daß in diesem Falle, auf den ich, da er natürlich in die dritte Gruppe gehört, noch zurückkomme, die Hirnsymptome durch das Trauma allein hervorgerufen wurden.

Das größte Interesse nimmt die dritte Gruppe in Anspruch. In sie gehören also diejenigen Fälle von Felsenbeinverletzungen, welche mit dem Leben davonkommen.

Ich möchte bei dieser Gruppe zwei Unterabteilungen unterscheiden: a) Fälle, die auch funktionell ganz oder fast ganz zur Heilung kommen, die wohl zuweilen noch nachweisbare Folgen der Labyrintherkrankung erkennen lassen, aber normale oder fast normale Hörfähigkeit für Flüstersprache zeigen. b) Diejenigen Fälle, die eine dauernde, schwere Funktionsschädigung davon tragen, die wir bezeichnen als Fälle von traumatischer Taubheit oder Schwerhörigkeit.

Zur ersten Unterabteilung in dieser Gruppe gehört der größte Teil der Fälle von RHESE, der an einem großen Material (100 Fälle) sehr eingehende Studien über diese leichtere Art der Labyrinthläsion gemacht hat. Er weist nach, daß auch bei normaler bzw. unerheblich beeinträchtigter Hörweite für Flüstersprache die Beteiligung des inneren Ohres durch Kopferschütterungen eine ziemlich regelmäßige Erscheinung ist. Die Fälle wurden teils gleich nach dem Trauma teils Monate oder Jahre nach ihm untersucht. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache betrug

bei den ersteren schon zum großen Teil 20—25 m, bei den letzteren bestand in der überwiegenden Mehrzahl die gleiche gute Hörfähigkeit. RHESE beschreibt aufs genauste die bei dieser Erkrankungsart auftretenden Erscheinungen, die, je nach der Zeit, die zwischen Unfall und Untersuchung liegt, an Intensität schwanken. Diese Erscheinungen decken sich natürlich qualitativ mit den bekannten Labyrinthsymptomen, bestehen also von seiten des Hörapparats in Verkürzung der Luft- und Knochenleitung (bei relativ guter Hörfähigkeit für Sprache), positivem Rinné, subjektiven Geräuschen, leichter Ermüdbarkeit des Hörnerven; von seiten des Vestibularapparates in Nystagmus, subjektiven und objektiven Gleichgewichtstörungen usw. Des genaueren kann ich auf diesem Symptomenkomplex hier nicht näher eingehen, sondern muß auf das RHESEsche Original verweisen. Übrigens habe ich auf diese Symptome noch zurückzukommen, da die Symptome der zweiten Abteilung dieser Gruppe ja im wesentlichen nur graduelle Unterschiede gegen die von RHESE geschilderten Erscheinungen aufweisen.

Als anatomisches Substrat für diese leichten Fälle vermutet RHESE gleich nach dem Trauma eingetretene kleine Blutungen, die dann später von feinsten Veränderungen im Nervenapparat, besonders in den Ganglien, gefolgt seien.

RHESE nimmt jedenfalls an, daß alle diese Fälle mit verhältnismäßig günstigem Ausgang niemals durch ein schweres Schädeltrauma, besonders nicht durch eine richtige Felsenbeinfraktur hervorgerufen sind, bezeichnet sie demgemäß auch nur als durch Kopferschütterungen bedingt, eine Annahme, die ja ohne weiteres verständlich ist.

Danach sind es hauptsächlich die leichteren, nur durch Erschütterungen hervorgerufenen Fälle, die zur Heilung kommen, insofern als sie eine normale oder fast normale Horfähigkeit für Flüstersprache erlangen.

Und doch kann man, wenn auch vereinzelt, schwere Kopftraumen mit sicheren Basisfrakturen sehen, die gleichfalls eine völlige oder fast völlige Heilung auch in funktioneller Beziehung aufweisen. Diese Fälle sind sicher sehr selten, doch entsinne ich mich zweier Patienten, die mit der chirurgischen Diagnose Basisfraktur, der eine mit totaler Fazialislähmung, beide mit hochgradiger Taubheit, nach langdauernder Bewußtlosigkeit, Trommelfellzerreißung und eitriger Mittelohrentzündung schließlich doch mit

normaler Hörschärfe für Flüstersprache wieder vollständig erwerbsfähig wurden.

Ein anderer Fall, der zuerst von mir, später von Herrn Dr. ALEXANDER in Frankfurt behandelt wurde, zeigte ein noch schwereres Krankheitsbild: 24jähriger junger Mann, Sturz vom Pferde auf den Hinterkopf, lang dauernde Bewußtlosigkeit, totale linksseitige Abduzens- und Fazialislähmung, Blutung aus dem linken Ohre, deutliche Fissur hinter dem Gehörkanal. Wenige Tage später eitrige Mittelohrentzündung, Shrapnelperforation, deutlich nachweisbarer Spalt der hinteren Gehörkanalwand und schwere meningitische Symptome mit Nackenstarre usw. Auch dieser kam zur völligen Heilung und zeigte 6 Monate nach dem Trauma eine Shrapnelnarbe und Hörfähigkeit für Flüstersprache auf 15 Meter.

Das Krankheitsbild unterscheidet sich bei diesen Fällen natürlich wesentlich von dem soeben geschilderten (RHESE), ich möchte es deshalb hier ebenfalls kurz skizzieren. Über die pathologische Anatomie wissen wir nichts; d. h. mir ist kein Fall bekannt, der nach völlig geheilten Symptomen später zur mikroskopischen Untersuchung gelangt wäre. Vermutungsweise kann man wohl annehmen, daß gerade diese Fälle keine schwereren Zertrümmerungen des Knochens, wenigstens nicht der Labyrinthkapsel zeigen, ja daß die letztere vielleicht völlig intakt bleibt, daß also die schweren klinischen Erscheinungen nur durch Veränderungen des häutigen Labyrinths bedingt sind. Als solche würden auch hier in erster Linie Blutungen in Betracht kommen, vielleicht auch, besonders wenn eine Mittelohrentzündung vorhanden ist, entzündliche Alterationen des Labyrinths, jedenfalls also Erkrankungen, die durch Ansammlung flüssiger, resorbierbarer Massen charakterisiert sind. Wir können annehmen, daß nach dem Aufhören der klinischen Symptome auch anatomisch eine vollständige restitutio ad integrum eintritt.

Die klinischen Erscheinungen sind gleich nach dem Unfall die gleichen, die wir bei anderen schweren Basisfrakturen zu treffen pflegen: Also 1. allgemeine Hirnsymptome, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, 2. Störungen von seiten des Labyrinths, wie hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit für Sprache und Töne, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus, dazu dann die selten fehlende Fazialislähmung,

alles Symptome, die ja Ihnen allen, m. H., zu bekannt sind, als daß ich näher auf sie einzugehen brauche.

Der Verlauf zeigt uns dann sehr bald den günstigen Ausgang der Erkrankung: zuerst gehen die schweren Hirnerscheinungen zurück, dann bessert sich das Hörvermögen, die Gleichgewichtsstörungen verringern sich und schließlich tritt völlige Heilung mit normaler Funktion ein. Doch bleiben gelegentlich subjektive Geräusche dauernd zurück, auch lassen sich hier vielleicht bei genauerer Untersuchung ähnlich wie in den Fällen von RHESE noch objektiv nachweisbare Abnormitäten auffinden, so daß das Endresultat bei beiden Verletzungsarten das gleiche sein kann.

Die Diagnose ist natürlich bei diesen Fällen in der gleichen Weise zu stellen wie bei allen Felsenbeinverletzungen; ob eine wirkliche Fraktur vorliegt, ist nicht immer leicht zu sagen. Ich komme auf diese diagnostische Schwierigkeit noch weiter unten zurück.

Die Therapie besteht bei diesen Fällen in absoluter Ruhe, in resorbierenden Kuren, Schwitzkuren hauptsächlich mit Pilokarpin, Jodkaligaben usw. Ich habe mich schon an anderer Stelle über die Behandlung dieser Verletzungen ausgesprochen und dort schon angedeutet, daß ich nicht ganz sicher wäre, ob der günstige Verlauf, welcher dieser Unterabteilung der dritten Gruppe eigentümlich ist, in der Tat als ein Erfolg der Therapie zu bezeichnen ist.

Viel zahlreicher sind die Vertreter der zweiten Abteilung der III. Gruppe, d. h. diejenigen Fälle, welche eine dauernde schwere Schädigung von ihrer Felsenbeinverletzung davontragen, die also an traumatischer Taubheit oder Schwerhörigkeit leiden. Hierher gehören die vielen Fälle von Unfallkranken, die wir Ohrenärzte so oft zur Begutachtung überwiesen bekommen. Sie werden in den über Ohrerkrankungen nach Kopftrauma vorliegenden Arbeiten gewöhnlich mit den übrigen oben aufgestellten Arten zusammen geschildert. Sie haben aber anatomisch und klinisch etwas so charakteristisches, daß ich es für lohnend halte, sie hier eben unter dem Namen der traumatischen Taubheit besonders zu beschreiben, zumal da sie als Folgezustände der Felsenbeinverletzungen in erster Linie dem mir gestellten Thema entsprechen.

Sie gestatten uns zwei Arten der traumatischen Taubheit zu unterscheiden: Erstens Fälle mit Fraktur, zweitens solche ohne Fraktur. Von der ersteren Art liegen zwei Fälle vor, die genauer mikroskopisch untersucht sind, einer von MANASSE, dem kurz darauf ein Fall von NAGER folgte. (Die nur makroskopisch untersuchten hierher gehörigen Fälle sind in den beiden Arbeiten zitiert.) Im ersten Falle handelte es sich um einen 39jähr. Mann, der 15 Jahre vor seinem Tode durch Sturz auf den Kopf ertaubte. Er zeigte beiderseits ganz symmetrisch eine feine Fissur, die vom Promontorium aus medianwärts durch den Vestibularapparat ging, die Schnecke intakt ließ und selbst jetzt nach 15 Jahren fast überall nur bindegewebig geheilt war. Es fand sich ferner beiderseits, besonders im Vestibularapparat, aber auch in der Schnecke eine ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung, die stellenweise zu völliger Ausfüllung der Hohlräume mit Knochengewebe geführt hatte. Diese Knochenneubildung ging vom inneren Periost der Labyrinthräume aus und war demnach zu bezeichnen als eine Periostitis ossificans. Schließlich fand sich in beiden Labyrinthen eine ausgedehnte Atrophie des Cortischen Organs und der Membrana tectoria, sowie eine starke Atrophie und Bindegewebsneubildung an den feinen Nervenverzweigungen und am Ganglion spirale, also atrophisch-degenerative Veränderungen, die wir bei jeder Art von labyrinthärer Schwerhörigkeit oder Taubheit anzutreffen pflegen. Ganz ähnlich waren die Veränderungen in dem NAGERschen Falle von traumatischer Taubstummheit, welcher 60 Jahre nach dem Kopftrauma zum Exitus und zur mikroskopischen Untersuchung kam. Zwar konnte NAGER die Fissur des Labyrinths nicht mehr feststellen, nimmt aber trotzdem an, daß eine solche vorhanden gewesen, aber, da im zarten Alter aufgetreten, nach 60 Jahren längst verheilt und nicht mehr nachweisbar war. Sonst konnte er die gleichen Veränderungen nachweisen, wie MANASSE in seinem Falle, also erstens die Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthräume und zweitens die degenerative Atrophie an den nervösen Elementen. Hierin gleichen sich die beiden Fälle vollständig. Diese Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthräume haben wir zwar auch bei anderen Affektionen gesehen, sie scheint jedoch für diese Fälle von traumatischer Taubheit besonders charakteristisch zu sein, denn auch in den nicht mikroskopisch untersuchten Fällen von BOCHDHALEK und KUNDRAT fand sich 10 Jahre nach

dem Trauma eine Ausfüllung der Labyrinthräume mit neugebildeten Knochenmassen. Auch geht diese Tendenz zur Periostitis ossificans des inneren Periosts des Labyrinths nach Trauma aus der Schilderung eines Falles von HOFFMANN hervor, der nicht in diese Gruppe gehört, da er an den Folgen des Traumas (Meningitis) zugrunde ging. Bei ihm fand sich 51 Tage nach der Verletzung die ähnlich wie in dem Falle von MANASSE durch Stapes und Vestibulum verlaufende Fissur mit Bindegewebe und neugebildetem Knochen ausgefüllt und außerdem eine ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung in den Hohlräumen des Vestibularapparates. Wir können aus diesem HOFFMANNschen Falle ersehen, wie schnell nach dem Trauma jener entzündliche produktive Prozeß am Periost einsetzt.

Diesen Fällen von traumatischer Taubheit mit mehr oder weniger deutlicher Felsenbeinfissur stehen diejenigen gegenüber, die klinisch ganz die gleichen schweren Erscheinungen, anatomisch aber keine Verletzungen des knöchernen Labyrinths aufweisen, Fälle, die im allgemeinen unter die Rubrik Labyrintherschütterung eingereiht werden.

Über diese Fälle wußten wir anatomisch bisher gar nichts. Wir begrüßten es deshalb mit besonderer Freude, als wir vor einiger Zeit in unserer Klinik Gelegenheit hatten, einen derartigen Fall 12 Jahre nach dem Trauma mikroskopisch zu untersuchen.

Dieser Fall wird von Herrn Dr. THÉODORE ausführlich beschrieben werden, ich kann aber hier schon das Folgende aus dem Ergebnis seiner Untersuchung mitteilen: Zirka 55jähriger Mann, erstes Trauma 1887, zweites Trauma 1896, Sturz auf den Kopf mit schweren Erscheinungen, die uns eine Basisfraktur annehmen ließen. Bis zu seinem 12 Jahre später erfolgten Tode hatte die Hörstörung noch etwas zugenommen, so daß sie fast einer völligen Taubheit gleich zu setzen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Spur von einer Fissur, auch keine Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthräume, sondern lediglich degenerative Atrophie der nervösen Elemente bei verhältnismäßig gut erhaltenem Cortischen Organ. Selbstverständlich läßt dieser Befund, der ja recht wohl die Schwerhörigkeit bzw. Taubheit des Individuums erklären kann, keinen Schluß zu über die primären Veränderungen des Labyrinths, d. h. also diejenigen Alterationen, die seinerzeit direkt durch das Trauma bedingt waren. Über die Art dieser frischen anatomischen Veränderungen

bei Labyrintherschütterung sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden, die bei STENGER (S. 61) reproduziert sind, wir wissen aber aus den Untersuchungen von BARNIK und LANGE am Menschen, aus den experimentellen Studien von STENGER am Tier, daß Blutungen und Zerrungen innerhalb der nervösen Partien des Labyrinths nach Kopftrauma auch ohne Verletzung der Labyrinthkapsel auftreten können. Wir können deshalb mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch in unserem Falle annehmen, daß ähnliche Veränderungen gleich nach dem Trauma vorhanden waren, deren Spur nach Jahren nicht mehr nachweisbar war, und daß die beim Tode gefundene degenerative Atrophie der nervösen Elemente als Folgeerscheinung jener supponierten primären Weichteilveränderungen aufzufassen ist. Soviel über die anatomischen Veränderungen bei der traumatischen Taubheit bzw. Schwerhörigkeit.

Bezüglich der klinischen Symptome kann ich mich kürzer fassen, da sie ja Ihnen allen, meine Herren, sehr geläufig, auch in jedem guten Lehrbuch zu lesen sind. Des genauern finden sie sich in dem PASSOWschen Buche geschildert, auch kann ich hier wohl nochmal auf die Fälle von RHESE hinweisen, die ja eigentlich bezüglich der Symptome nur graduelle — wenn auch recht erhebliche — Unterschiede gegen diese Fälle zeigen. Vorausbemerken muß ich, daß ich hier bei den klinischen Symptomen die bei der pathologischen Anatomie gemachte Unterscheidung zwischen Felsenbeinfraktur und Commotio labyrinthi nicht genau durchführen kann, eine Schwierigkeit, auf die auch STENGER hinweist. Wohl wird es in frischen Fällen von Kopftrauma oft möglich sein, beide Arten der Verletzung auseinander zu halten, aber auch nicht immer. Viel schwieriger ist das noch bei älteren Fällen, wenn die Patienten Monate oder Jahre nach der Kopfverletzung mit ihrer traumatischen Taubheit oder Schwerhörigkeit zu uns kommen. Ich kann deshalb den bei beiden Unterarten dieser Erkrankung ganz ähnlichen Symptomenkomplex gemeinschaftlich behandeln, einzelne Unterschiede werde ich hervorheben.

Die Anamnese ist meist schon mehr charakteristisch: Kopftrauma (Sturz auf den Hinterkopf, Schlag auf den Schädel oder ähnliches) vor einigen Monaten oder Jahren, damals kürzere oder längere Zeit Bewußtlosigkeit, mehrmaliges Erbrechen, in vielen Fällen Blutung aus Nase und Ohr, welch' letztere später von

wässerigem oder eitrigem Ausfluß aus dem Ohre gefolgt wurde. Seit dem Unfall Schwerhörigkeit oder Taubheit, Sausen, Kopfschmerzen, Schwindel oft bis zum Umfallen, besonders beim Bücken, Leiternsteigen usw.

Bei der objektiven Untersuchung kann dann das Trommelfell sehr verschieden aussehen, nicht selten ist es normal, oder es findet sich eine deutliche Narbe, bindegewebige Verdickung usw., oft Perforation mit oder ohne Mittelohreiterung. Die Hörprüfung ergibt dann gewöhnlich die Zeichen einer hochgradigen labyrinthären Schwerhörigkeit oder Taubheit, also starke Herabsetzung der Hörfähigkeit für Sprache, Einschränkung der unteren und besonders der oberen Tongrenze, verkürzte Knochenleitung, positiven Rinné; auch kann man gewöhnlich objektiv starke Gleichgewichtsstörungen, sowie in vielen Fällen noch Nystagmus feststellen, zuweilen besteht noch mehr oder weniger ausgesprochene Fazialisparese. Auf die häufigen allgemeinen nervösen Störungen sowie auf die Frage der Simulation möchte ich nicht eingehen, sondern auf die Monographien von BERNHARDT und PASSOW verweisen.

Der weitere Verlauf zeigt gewöhnlich, daß die Störungen in ganzer Stärke bleibende sind, oft sogar noch zunehmen; besonders gilt das für die Schwerhörigkeit, die nicht selten einen progredienten Charakter hat. Dies Symptom ist ohne weiteres daraus zu erklären, daß das anatomische Substrat der Hörstörung, die degenerative Atrophie des häutigen Labyrinthes und des Hörnerven, ebenfalls nicht stillzustehen, sondern langsam fortzuschreiten pflegt. Auch die Gleichgewichtsstörungen pflegen sich nur selten im Laufe der Jahre zu bessern, sondern bleiben oft dauernd, so daß die Patienten durch die Schwindelerscheinungen vielfach ebenso belästigt werden wie durch die Schwerhörigkeit und die subjektiven Geräusche. In schweren Fällen sind diese Gesamterscheinungen derartig, daß dauernde, vollständige Erwerbsunfähigkeit eintritt.

Die Diagnose kann gewöhnlich mit Leichtigkeit gestellt werden, d. h. wenn man sich damit begnügt eine traumatische Taubheit mit Labyrinthatrophie zu diagnostizieren. Welcher Art die Verletzung war, ob eine richtige Fraktur oder nur eine Erschütterung des Labyrinths stattgefunden hat, ist in diesem Stadium oft sehr schwer, manchmal unmöglich zu sagen. Im allgemeinen muß man sich nach der Anamnese bzw. nach der

früheren Krankengeschichte gleich nach dem Trauma richten. Hier sind in Betracht zu ziehen: Dauer der Bewußtlosigkeit, Heftigkeit und Häufigkeit des Erbrechens, Pulsverlangsamung, Fazialislähmung, Abduzenslähmung, Stärke der Gleichgewichtsstörungen usw. Blutungen aus dem Ohre müssen schon den Verdacht auf Fraktur erwecken, können aber natürlich auch durch gewöhnliche Trommelfellruptur entstehen, viel sicherer ist der Abfluß von Liquor cerebrospinales, der immer auf Fraktur hinweist, ebenso sicher festgestellte Bruchspalten am Felsenbein, besonders hinter dem Ohre.

Der Befund in späteren Stadien ist fast nie sehr entscheidend für die Diagnose, ob Fraktur oder Commotio vorgelegen hat. Trommelfellnarben oder Perforationen können höchstens den Verdacht erwecken, daß eine Fissur vorhanden war, andererseits spricht die Intaktheit des Trommelfells nicht gegen Fraktur, wie der oben erwähnte Fall lehrt. Die übrigen Erscheinungen können, wie bemerkt, bei beiden Arten der Läsion ganz die gleichen sein: Die Therapie wird in diesen späten Stadien keine großen Triumphe feiern, doch haben wir von Jod- und Brompräparaten, besonders aber von Pyramidon gelegentlich Erleichterung der subjektiven Beschwerden gesehen.

Die Prognose muß natürlich bei diesen Fällen, die ja erst längere Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kommen, eine recht traurige sein, wenn auch gelegentlich leichte Besserungen vorkommen.

Diese in der dritten Gruppe soeben geschilderten Folgezustände der Felsenbeinverletzungen scheinen mir die wichtigsten zu sein wegen ihrer großen Bedeutung für das Gehörorgan, für das Allgemeinbefinden und die Erwerbsfähigkeit der von ihnen betroffenen; ich darf deshalb den Inhalt dieses Kapitels zum Schluß noch einmal kurz zusammenfassen:

III. Gruppe: Patienten, die an ihrem Felsenbeintrauma weder direkt noch indirekt zugrunde gehen.

A. Solche, die auch funktionell zur völligen oder fast völligen Heilung kommen.

a) Leichte Fälle (RHESE) mit normalem oder fast normalem Gehör, aber sonst deutlich nachweisbaren Labyrinthstörungen, bedingt durch Commotio labyrinthi.

b) Schwere Fälle von typischer Basisfraktur, die trotzdem auch zur funktionellen Heilung kommen (ziemlich selten).

B. Fälle mit dauernder schwerer Schädigung der Funktion: traumatische Taubheit oder Schwerhörigkeit.
   a) Infolge von Felsenbeinfraktur.
   b) Infolge von Commotio labyrinthi, beide nur anatomisch, weniger klinisch zu unterscheiden.

Ich bin mir wohl bewußt, daß alle diese verschiedenen Unterabteilungen der dritten Gruppe nicht immer scharf voneinander abzugrenzen sind, glaube aber doch, daß für die Mehrzahl der Fälle die hier gegebene Einteilung durchführbar ist.

Literatur.

BARNICK, Arch. für Ohrenheilkunde, Bd. XLIII, S. 23.
BERNHARDT, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1903. Supplementb. S. 103.
BOCHDHALEK, Zit. nach NAGER, S. 238.
HOFFMANN, R., Internationaler Kongreß, Budapest 1909.
KUNDRAT, Wiener med. Presse 1886, Nr. 17, S. 550.
MANASSE, Virch. Arch. Bd. CLXXXIX, S. 188; Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, S. 121; Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 52.
NAGER, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIV, S. 217 u. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte.
PASSOW, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 1905.
POLITZER, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VI, S. 88 u. Bd. XLI, S. 185.
RHESE, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII, S. 320.
SCHEIBE, Verhandl. d. Deutschen Otol. Ges. 1897.
VOLTOLINI, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1865.

I. Herr RUDOLF PANSE (Dresden):

Anatomischer und mikroskopischer Befund bei geheilter Meningitis und Labyrinthentzündung.

(Mit einer Tafel und 4 Abbildungen im Text.)

33jährige Haushälterin Z. aus G. Früher Myomoperation, seitdem öfters ohnmächtig. Nach einem Anfall findet sie sich unter einem Stuhl liegend. Vielleicht ist sie mit dem Kopf aufgeschlagen.

Nach einigen Tagen Fieber und Ohrenschmerzen, scharfes Zischen, Schwindel, Erbrechen, das bis dahin gut hörende Ohr ist taub. Abends immer hohe Temperaturen. Das Erbrechen hält bis zur Aufnahme am 14. Jan. 1908 an. Urin 1013 ohne

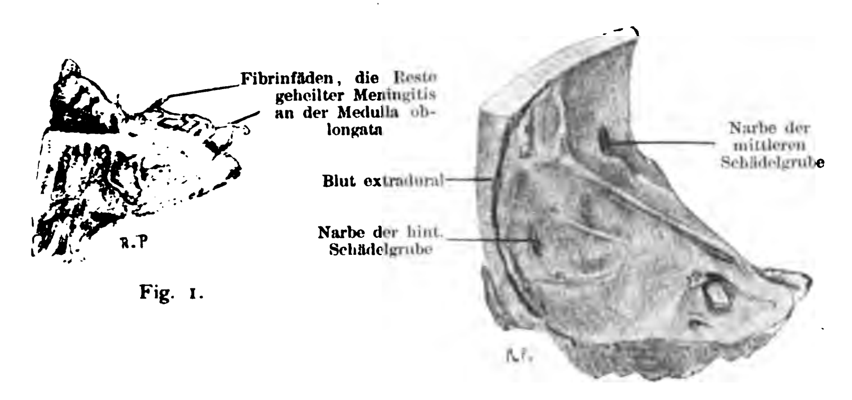


Fig. 1.

Fig. 2.

Eiweiß und Zucker. Mittelkräftige Frau mit leidendem Gesichtsausdruck. Temp. 39,2—39,5, Puls 100—115. Beim Blick nach rechts rotatorischer Nystagmus ebendahin. Kopf nach vorn leicht drehend nur mit Schmerzen beweglich. Kopfschmerz u. dgl. bei Schlagen auf die auf dem Scheitel aufgelegte Hand. Schmerzen auf und unter dem Warzenfortsatz, nicht auf der Jugularis. Trommelfell etwas vorgewölbt, nicht durchlocht. 15. Jan. Trommelfellschnitt.

16. Jan. 1908. Aufmeißlung links.

Normale Weichteile und Corticalis, kleine Schleimfäden in reichlichem Blut, unten eine Zelle mit etwas mehr Eiter, Spitze weg, Sinus ca. weißebohnengroß, unverändert freigelegt. Beim Tupfen steht der Bulbus oculi fest.

Hauchendes Geräusch an der Herzbasis.

Fieber geht nicht herunter, immer noch bis 39,5, Puls 90 bis 100. 18. Jan. Nystagmus horizontalis auch beim Blick nach links. 19. Jan. Patellarreflex erloschen. Pat. klagt Hinterkopfschmerzen, fühlt sich sehr matt.

20. Jan. Öffnung von Labyrinth, mittlerer und hinterer Schädelgrube. Beim Verbandabnehmen bluten die Weichteile rieselnd, auch der Knochen stark. Hinterwand des Gehörganges weggenommen. Die laterale Atticwand klemmt sich. Trotz Wasserstoffsuperoxyd und Adrenalin überall starke Blutung auch nach längerem Tamponieren, während dessen oben durch starken spongiösen Knochen hindurch die mittere Schädelgrube, unten hinten die Umgebung des Sinus freigelegt wird. Hammer und Amboß gesund entfernt. Stapes nicht deutlich sichtbar. Nach unten vom ovalen Fenster eingemeißelt, dabei kein Nystagmus. In das Promontorium wird ein erbsengroßes Loch hineingemeißelt. Beim Eintamponieren und Einhaken mit Tenotum kein Nystagmus, kein Liquor- oder Eiterabfluß, nur frisches Blut. Einschnitt parallel unter dem Sinus, kein Liquor, ebenso in die mittlere Schädelgrube, wo gleich Hirnmasse in den Schnitt eindringt. Vorher überall H_2O_2 angewendet und damit getränkte Streifen eingelegt. Beim Eingehen in die Fenestra ovalis zuckt der Fazialis, der am 21. nicht gelähmt ist. Bis zum 25. bestand immer noch Fieber zwischen 37,5 und 39,3, am 24. einmal nach 0,5 Phenacetin Schweiß und Abfall bis 35,6. Vom 26. an Temperaturen um 38, bis zum 25. März schwankend. 24. II. Bei starker Blutung ist beim Verbandwechsel kein Tampon in die drei Löcher hineinzubringen. 28. Kopf beweglicher. Guter Appetit. Öfter Furunkel auf Rücken und Nates. Bis zum 3. März Stuhl nur auf Glyzerineinläufe zu erzielen.

19. April auf Frauenstation verlegt. Ohr geheilt. Januar 1904 stirbt sie an einem Frauenleiden mit Peritonitis.

Bei der Kopfsektion fanden sich mäßig feste Verwachsungen des Schädels mit der Dura. Knochen etwas kompakter, wenig Zwischensubstanz, Gehirn etwas hyperämisch, Pia zart, leichtes Ödem, Windungen etwas atrophisch. Konvexität gut gewölbt, keine Residuen von Meningitis. Verwachsungen zwischen linker Kleinhirnhemisphäre und Medulla oblongata fadenförmig (Fig. 1). Hemisphären blutarm sonst normal. Ependym zart, glänzend, Plexus chorioideus und Kleinhirn ohne besonderes. Sinus frei. In der

Dura mater zwei Narben, eine nach der mittleren, eine nach der hinteren Schädelgrube.

Die weitere Behandlung des herausgenommenen Schläfenbeines ergab folgende Aufschlüsse. Zwischen Dura und Knochen

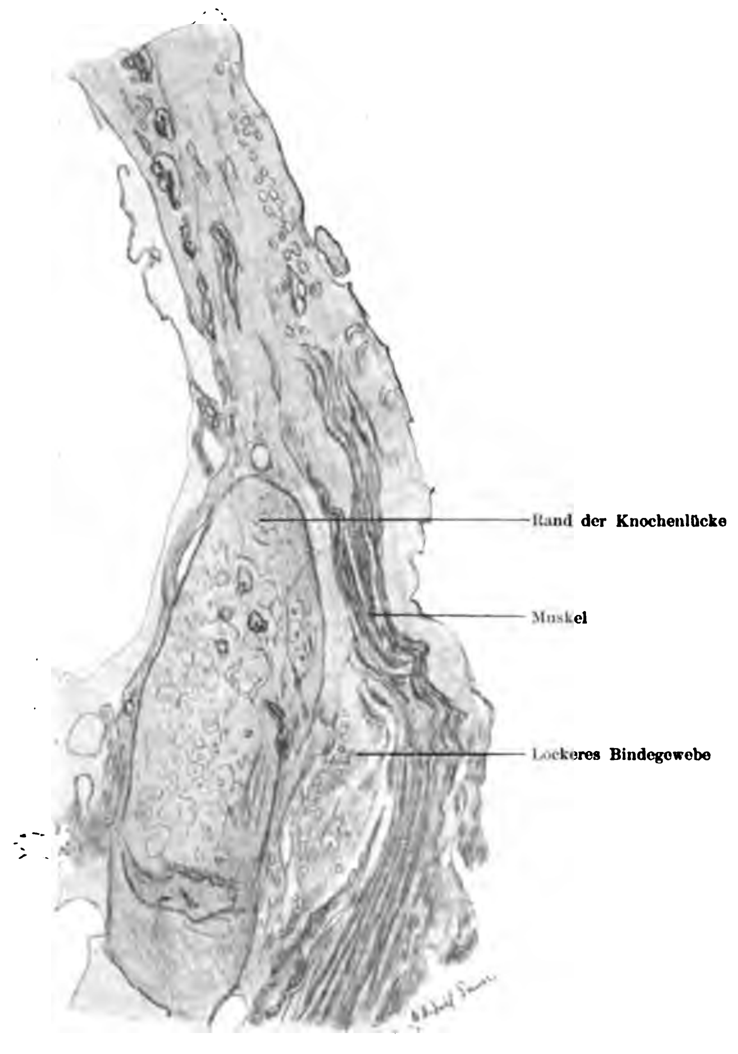


Fig. 3.

ist an der ganzen Schläfenbeinfläche ein ausgedehntes Blutkoagulum vorhanden (Fig. 2). Duranarben nach dem Klein- und Großhirn werden gesondert eingebettet und geschnitten. Durch das Schläfenbein werden wagerechte Schnitte gelegt.

In den oberen Schnitten zeigt sich eine Quertrennung der Pyramide, die mit Bindegewebe ausgefüllt ist und einen Knochenkern umschließt, der sich nach unten bis in die Höhe des Modiolus erstreckt. In ihm sind an Stelle der Knochenkörperchen leere Hohlräume sichtbar und am Rand ringsum Resorptionslakunen, an die sich an manchen Stellen Bindegewebe heftet, das zum gesunden Knochen zieht. Dieser Sequester ist in der Höhe des



Fig. 4. Horizontalschnitt.

wagerechten Fazialisteiles etwa 3 mm groß, verläuft nach oben und unten zugespitzt und nimmt die Stelle des Vorhofes ein, die im übrigen mit teils festem teils trockenem, blutgefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt ist (Fig. 4). Da er medial vom Fazialis verläuft, der nie gelähmt war, so ist anzunehmen, daß er nicht durch die Aufmeißelung des Labyrinthes entstanden ist, sondern durch den Sturz ein Jahr vor ihrem Tode. Wie weit er durch die Resorp-

tion im Laufe des Jahres verändert ist, läßt sich ungefähr an den Grenzen des gesunden Knochens schließen, von dem er abgesprengt wurde. Doch ist auch dieser durch Knochenneubildung so verändert, daß z. B. von den Bogengängen auch durch die Richtung der Knochenlamellen nicht zu finden ist.

Anders an der Schnecke (Fig. 4). Hier ist die Form der Basalwindung durch mit Hämatoxylin stärker blau gefärbten alten Knochen in dem noch deutliche Knorpelinterglobularräume sichtsind, zu erkennen. Die Mittelwindung ist gegen die Pauke durch ebensolche alte Knochenreste abgegrenzt, die durch neugebildetes Knochengewebe verbunden sind. Dieser neugebildete Knochen füllt den ganzen Schneckenhohlraum, an dem die Spitzenwindung fehlt, aus. Einige mit Bindegewebsfasern durchzogene Hohlräume finden sich darin. Die Lamina cribrosa ist deutlich erhalten und von ihr abgewandt, nach dem Vorhof zu ein kleiner Rest des Lumina spiralis ossea. Über ihm fehlt der Modiolus und beginnt das formlose neue Knochengewebe. Es hat den Anschein, als ob beim Meißeln eingedrückte Splitter der Schneckenkapsel basalwärts verlagert und da eingeheilt wären. Der Spiralkanal ist mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, der einzelne Hohlräume bildet, in dem sich auch ab und zu Reste von Ganglienzellen ohne Kern finden. Die Akustikusfasern sind völlig atrophisch.

Die Öffnungen in der Schädelkapsel zeigen abgerundete Ränder. Der Defekt ist mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt: Bei der Kleinhirnnarbe haben sich auch einige Muskelfasern an der Deckung beteiligt (Fig 3).

Diskussion:

Herr Busch-Berlin-Halensee: Beim Lesen des Referats vermißte ich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Fraktur des Felsenbeines und Labyrintherschütterung einen Hinweis auf das Röntgenverfahren. Vielleicht hat Herr Manasse mit Absicht dieses Hilfsmittel außer acht gelassen, weil bei den bisher üblichen Arten der Aufnahme nicht viel herausgekommen ist. — Es ist mir nun gelungen, eine neue Versuchsanordnung zu finden, mit welcher es hoffentlich möglich sein wird, Frakturen des Schläfenbeines und vielleicht auch andere pathologische Zustände mit einiger Sicherheit zu diagnostizieren. — Ich mache die Röntgenaufnahme durch den Mund des Patienten in der Weise, daß ich einen an der Irisblende des Apparates befestigten Bleiglaszylinder in den weit geöffneten Mund einführe und die Platte am Hinterkopfe anbringe (s. Photographie).

Was meine Methode leistet, sehen Sie aus diesen drei Platten, die ich mir erlauben möchte herumzureichen: Platte I. ein Knochenpräparat

zur Orientierung, Platte II. und III. vom Lebenden. Man sieht auf den Platten For. jugulare, Sinus, Warzenfortsatz, aber auch Schnecke, Mittelohr mit Hammer und Amboß, horizontaler und hinterer Bogengang sind ziemlich deutlich zu erkennen.

Weitere Veröffentlichung über diesen Gegenstand an anderer Stelle behalte ich mir vor.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Bei der traumatischen Taubheit und Schwerhörigkeit empfiehlt sich dieselbe Vorsicht gegenüber der Anamnese, wie z. B. bei der Taubstummheit gegenüber der Angabe, daß diese angeboren sei. So scheint in dem Falle von NAGER die Annahme der traumatischen Entstehung völlig unbewiesen.

Herr VOSS-Frankfurt a. M.: Ich habe den Eindruck, daß diejenigen Folgezustände von Schläfenbeinverletzungen, die im Anschluß an Schädelbasisfrakturen entstehen, im Referat etwas stiefmütterlich weggekommen sind. Es sind also hauptsächlich diejenigen, die Herr MANASSE in seiner Gruppe II zusammenfaßt, und die nach seiner Ansicht meist infolge Infektion zum Exitus führen. Diesem ungünstigen Ausgang kann man in sehr vielen Fällen begegnen, wenn man sich entschließt, Schädelbasisfrakturen unter Mitbeteiligung des Gehörorgans der operativen Behandlung zu unterwerfen. Ich habe bereits im vorigen Jahr einen Fall dieser Art unter Mitbeteiligung des Labyrinths hier als geheilt mitteilen können. Inzwischen habe ich einen zweiten Fall von Schläfenbeinfraktur mit dem gleich günstigen Effekt operiert. In der Literatur sind etwa 12 Fälle dieser Art mitgeteilt, von denen die überwiegende Anzahl (11) zur Heilung gekommen ist. Man kann diese Fälle in 4 Gruppen einteilen: 1. in solche, die mit Hirndrucksymptomen einhergehen, 2. in solche, bei denen bereits cerebrale Infektionen eingetreten sind, 3. in solche, in denen eine Eiterung in den Räumen des Schläfenbeines besteht und 4. endlich in solche ohne nachweisbare Eiterung, aber mit deutlichen Läsionen im Bereich des os petrosum besonders Labyrinthbeteiligung bezw. Ausfluß von Liquor cerebrospinalis. Über die Notwendigkeit der Operation der ersten beiden Gruppen kann eine Meinungsverschiedenheit zwischen uns nicht bestehen. Auch bezüglich der Gruppe III dürften sich die meisten Operateure für ein aktives Vorgehen entscheiden. Ich möchte aber auch hinsichtlich der Gruppe IV vorschlagen, aus der bisherigen Passivität herauszutreten und operativ vorzugehen. Wir werden sicherlich dadurch vielen Patienten das Leben retten, die bei der bisherigen konservativen Behandlung zugrunde gingen. Lassen Sie sich durch die Neuheit des Vorschlages nicht abhalten, ihm zu folgen. Ich hoffe, daß sich dadurch die Resultate dieser Verletzungen recht erheblich bessern werden.

Herr RUTTIN-Wien: Herr Prof. KÜMMEL hat erwähnt, daß wir oft keinen großen Wert auf die Anamnese legen können und uns später etwas als traumatischer Folgezustand imponiert, was kein solcher ist. Es kann uns aber auch das umgekehrte passieren, wir können in einem Fall

von ausgesprochen traumatischem Folgezustand später nicht mehr die Diagnose stellen. So habe ich letzthin einen Fall histologisch untersucht, der vor vielen Jahren ein Trauma erlitten hatte nnd klinisch als Otosklerose imponierte. Histologisch fand sich ein der Otosklerose ähnliches Bild, doch war es durch einen Callus im ovalen Fenster bedingt, was sich insbesondere daraus sehen ließ, daß an der hinteren Wand des Vestibulums in einer Linie, die in der Fortsetzung des Callus lag, eine ausgeheilte Fissur sich befand.

Herr Rhese-Königsberg i. Pr.: Ich möchte in Kürze über einen sehr interessanten Folgezustand eines Kopftrauma berichten. Es handelt sich um einen Fall vom Pferde auf das Straßenpflaster. Es folgte keine Bewußtlosigkeit, der Betreffende stieg sofort auf das Pferd und ritt nach Hause. Nach fünf Tagen Krankmeldung (Kopfschmerzen, allgemeine Hinfälligkeit). Bei der Untersuchung lieferte nun der kalorische Reiz ein merkwürdiges Ergebnis. Bei Ausspritzung des Ohres der unverletzten Seite keine nennenswerte Reaktion, bei Ausspritzung desjenigen der verletzten Seite typischer Krampfanfall mit Deviation conjugée nach der Seite der schnellen Bewegung des Nystagmus (erst Fazialis-, dann Akzessoriusgebiet, dann die ganze verletzte Seite, schließlich universelle Konvulsionen). Nach einigen Wochen wagte ich vorsichtig abermals einen Versuch mit einem vestibulären Reiz und zwar dem Drehreiz. Abermals keine nennenswerte Reaktion nach Drehen zur unverletzten Seite, heftiger Krampfanfall nach Drehen zur verletzten Seite mit Deviation conjugée nach der Seite der schnellen Bewegung des Nystagmus. Das Wichtige des Falles liegt darin, daß der Untersuchte niemals an spontanen Krämpfen litt, daß auch sonstige Reize (optische, mechanische, akustische usw.) keine Anfälle hervorriefen, daß dieses vielmehr ausschließlich durch vestibuläre Reize gelang. Auch die Einseitigkeit dürfte sehr merkwürdig sein, einseitige Reaktion nur durch kalorischen Reiz der verletzten Seite ist überhaupt nach Kopftrauma etwas ungemein häufiges und für den Begutachter wichtiges. In dieser Hinsicht ist die kalorische Reizung in doppeltem Sinne verwertbar. Liefert dieselbe einen in der Breite des Normalen liegende Reaktion (d. h. normale Nystagmusreaktion, keine sonstigen auffälligen Erscheinungen, keine auffälligere Beeinflussung der Vasomotoren), so handelt es sich um Gesunde, mindestens um nicht Rentenberechtigte. Da, wo der kalorische Reiz — gewöhnlich auf der verletzten Seite — schwere Reaktionen bedingt (Ohnmacht, sofortiges Hinstürzen, schweren Kollaps usw.), werden wir gleichfalls über unser Urteil — also Berechtigung zu einer Rente — nicht im Zweifel sein. In allen sonstigen Fällen mit mittlerem, nicht eindeutigem Befunde, ist größte Zurückhaltung geboten, da werden wir uns der Hauptsache nach auf die allgemeine Körperuntersuchung zurückziehen müssen. Aus folgendem Grunde geht aber mein vorher geschilderter Fall weit über das Interesse des Otologen hinaus: er beweist, daß wir durch Anwendung vestibulärer Reize unter Umständen einen sonst nicht erkennbaren Herd im Gehirn feststellen können. Diese bisher noch nicht festgestellte Tatsache glaube ich nicht genug betonen zu können. Das Verhalten des Vestibularapparates kann

somit direkt ein Reagens darstellen, es gestattet uns Schlüsse bezüglich anderer zerebraler Verhältnisse. In meiner vom Herrn Referenten zitierten Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde aus dem Jahre 1906 habe ich mich bereits in ähnlichem Sinne geäußert. Mein eingangs geschilderter Fall bietet noch einzelne bemerkenswerte Einzelheiten, auf die ich in einer besonderen Veröffentlichung zurückzukommen beabsichtige.

Herr HAIKE-Berlin: Wichtig sind die Beziehungen zwischen Verletzung und Unfall sowohl in den Fällen, die zu Gruppe III gehören, also vorübergehende Beschwerden noch längere Zeit haben, als auch die zu Gruppe II gehörenden Fälle, in denen Unfallrente vom Verletzten selbst resp. von seinen Hinterbliebenen beantragt wird. In solchen Situationen, in denen wir so häufig ein non liquet aussprechen müssen, handeln wir im Sinne des Gesetzes. wenn wir zugunsten des Verletzten unser Gutachten abgeben. Ein Fall als Beispiel: Ein am Schädel Verletzter bekam wenige Tage danach beiderseitige Mittelohreiterung und ein Abszeß auf dem Warzenteil, die völlig heilten; es blieben dauernde Kopfschmerzen und zeitweilige Schwindelanfälle, so daß er nur vorübergehend arbeitsfähig war und schließlich unter Pulsverlangsamung und Benommenheit zugrunde ging. Der erste Gutachter, der den Verletzten ohrenärztlich behandelt hatte, negierte einen Zusammenhang des Todes mit dem Anfall, weil die Mittelohreiterung nach dem Unfalle völlig bis zur Entlassung geheilt gewesen sei und irgendeine zerebrale Komplikation zu jener Zeit nicht bestanden habe. Als zweiter Gutachter glaubte ich den Zusammenhang zwischen Tod und Unfall mit höchster Wahrscheinlichkeit bejahen zu können, denn es war eine Kette von Symptomen von der Verletzung her am Schädel (Hautverletzung und Abszeß) bis zum Tode: Mittelohreiterung, Kopfschmerz, Schwindel, terminale Pulsverlangsamung, die mich einen traumatischen Hirnabszeß mit Wahrscheinlichkeit annehmen ließen. Jedenfalls halte ich es für notwendig, in solchen Fällen die hohe Wahrscheinlichkeit zugunsten eines Urteils über den Zusammenhang zu bewerten.

Herr FREY-Wien: Ich möchte auf die Bemerkung des Herrn RHESE kurz zurückkommen. Er scheint, wenn ich recht verstanden habe, anzunehmen, daß in Fällen, wo die kalorische Prüfung mit einer besonderen nervösen Reaktion verbunden ist, eine schwerere Schädigung des inneren Ohres vorhanden ist. Aus meiner Erfahrung, die sich über eine große Anzahl von Unfallspatienten, die ich zu begutachten hatte, erstreckt, kann ich aber sagen, daß wir derartige Allgemeinreaktionen gerade in Fällen finden, wo wir aus anderen Gründen mit Recht eine traumatische Neurose diagnostizieren. Keinesfalls lassen daher derartige Erscheinungen den Schluß zu, daß es sich um schwerere materielle Veränderungen handelt, als da, wo sie fehlen. Findet man ja solche Erscheinungen auch bei vestibularen Reizversuchen, die man an ohrgesunden neuropathischen Individuen anstellt.

Herr BÁRÁNY-Wien: Der von RHESE erwähnte Fall ist sehr interessant. Ich habe einmal bei einem Fall von Tumor der Zentralwindungen, einmal

bei einer Blutung im Bereiche der Zentralwindungen und des Parietalhirns bei vestibularem Reiz einen Krampfanfall gesehen. Auch bei diesen Fällen trat die Deviation der Augen in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus auf; allerdings bestanden auch spontane Krampfanfälle mit derselben Deviation der Augen. Ich ziehe aus der Deviation der Augen in der Richtung der raschen Bewegung den Schluß, daß der Nystagmusanfall in Verbindung mit den Krämpfen kortikal von der dem verletzten Ohre gegenüberliegenden Hirnseite ausgelöst ist. Wahrscheinlich wird auch in dem von RHESE beobachteten Falle neben der Verletzung des Ohres eine wenn auch geringfügige Verletzung der gegenüberliegenden Parietalrinde erfolgt sein. Vielleicht kann man aus dem RHESEschen Fall auch einen physiologischen Schluß ziehen. Da der Krampfanfall nur von dem einen Ohre ausgelöst werden konnte, so wäre der Schluß gerechtfertigt, daß die Bahn des Nervus vestibularis vollständig zur gegenüberliegenden Parietalrinde kreuzt.

Herr WAGENER-Berlin: Histologische Untersuchung eines Felsenbeines, bei dem nur der Nervus acusticus durchrissen war, während Fazialis und inneres Ohr intakt waren. Die Verletzung war zustande gekommen durch einen Schlag, durch den eine Impressionsfraktur des Scheitelbeines der anderen Seite hervorgerufen war.

Herr RUTTIN-Wien: Mit den Ausführungen des Herrn RHESE kann ich mich nicht einverstanden erklären. Es kommt bei der Begutachtung darauf an, ob wir es mit traumatischen Neurosen oder mit Erkrankungen mit pathologisch anatomischem Substrat zu tun haben. Der positive Ausfall der kalorischen Reaktion zeigt nichts weiter, als daß der Vestibularapparat funktionsfähig ist. Die besonderen Erscheinungen sind neurotischer Natur. Ich habe Ihnen im vorigen Jahre die doppelseitige kalorische Reaktion gezeigt. Spritzt man Normale beiderseits in derselben Weise aus, so tritt kein Nystagmus und keinerlei Reaktion auf. Spritzt man Fälle von einseitiger Labyrinthläsion (mit pathologisch-histologisch zu erwartenden Substrat, z. B. alte Labyrinthblutung bei Leukämie) gleichzeitig in derselben Weise aus, so tritt Nystagmus zur kranken Seite auf, ausgelöst vom gesunden Labyrinth; auf diese Weise kann man die Labyrinthläsion nachweisen. Spült man aber traumatische Neurosen in der gleichen Weise doppelseitig aus, so tritt kein Nystagmus, aber die von RHESE erwähnten Symptome, Zittern, Schwitzen, Hinfallen usw. auf. Dies beweist deutlich, daß diesen Symptomen für die Diagnose einer wirklichen Labyrinthläsion kein Wert beizumessen ist.

Herr RHESE-Königsberg i. Pr.: Um Herrn FREY und Herrn RUTTIN zu antworten, so ist natürlich auch mir bei meinen zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen das eigentümliche Verhalten der Neurotiker aufgefallen, hier fehlt aber die Einseitigkeit, der Befund ist auch relativ selten ein erheblicher. Und löst der kalorische Reiz schwerere Erscheinungen allgemein nervöser Art aus, so wissen wir eben, daß der Untersuchte krank ist, das ist für den Begutachter auf jeden Fall wichtig, gleichgültig,

ob es sich um organische Läsion oder rein neurotische Vorgänge handelt. Auf der anderen Seite läßt uns die kalorische Reizung häufig zwischen der rein psychogen bedingten traumatischen Neurose und der organisch bedingten Läsion unterscheiden. Wir werden überall, wo einseitige Reaktion nur seitens des Ohres der verletzten Seite auslösbar ist, uns für organische Läsion entscheiden müssen. Alle diese Fälle in den großen Sammeltopf der traumatischen Neurose zu werfen, ist meines Erachtens verfehlt und uns in dieser Richtung Handhaben zu bieten, ist nach meiner Ansicht in vielen Fällen die kalorische Reizung sehr geeignet.

Herr HABERMANN-Graz: Zur Behandlung der Basisfissuren mit Verletzung des Gehörorgans möchte ich bemerken, daß man dabei unterscheiden muß zwischen komplizierten Fissuren und nicht komplizierten, bei denen eine Verletzung im Gehörgang, am Trommelfell usw. nicht vorhanden ist. Bei allen diesen Verletzungen genügt es gewöhnlich, jede Infektion von der Wunde fernzuhalten durch Jodoformpulver, Jodoformgaze usw. selbst bei solchen Fällen, bei denen auch ein Abfluß von Liquor cerebri durch das äußere Ohr stattfindet. Ich habe damit stets Heilung erzielt. Operativ einzugreifen und zwar rasch würde ich nur dann empfehlen, wenn eine eiterige Mittelohrentzündung schon da ist oder dazu kommt und damit die Gefahr eines Übergreifens der Entzündung auf die Fissur und die Meningen. Einen solchen Fall habe ich im letzten Jahr mit Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und Freilegung der Fissur behandelt und auch geheilt. Fälle mit schweren Hirndrucksymptomen kommen fast nie in die Behandlung des Otologen.

Herr MANASSE-Straßburg i. E.: M. H. Natürlich kann ich hier nicht auf alles eingehen, was in der Diskussion gesagt ist.

Herrn BUSCHS neuere Technik der Röntgenaufnahmen, die uns eine Differentialdiagnose zwischen Fraktur und Commotio ermöglicht, ist natürlich mit Freude zu begrüßen. — Herrn KÜMMEL möchte ich erwidern, daß die Anamnese in dem NAGERschen Falle nicht 60 Jahre nach dem Trauma aufgenommen ist; das betreffende Kind ist im Alter von 4 Jahren auf den Kopf gefallen und danach taub geworden.

Schließlich möchte ich auf die Bemerkung des Herrn VOSS sagen, daß ich darin Herrn HABERMANNS Standpunkt teile, d. h. ich möchte operativ nur vorgehen, wenn wirklich eitrige Entzündung vorhanden ist. Es ist wohl möglich, daß Frakturfälle gelegentlich auch nach der Operation zur Heilung kommen, ob aber *durch* die Operation, ist noch zweifelhaft. Denn der auf S. 23 erwähnte Fall ist trotz ausgesprochener meningitischer Symptome auch ohne Operation gesund geworden. Dringend möchte ich aber davor warnen, Fälle mit Abfluß von *klarem* Liquor cerebrospinalis zu operieren, denn dann könnten durch die Operation die *schlimmsten* Folgezustände der Schläfenbeinverletzungen geschaffen werden.

II. Herr **DENNERT** (Berlin):

Zur Physiologie der Schallauslösung im Gehörorgan.

Wenn wir an die Frage der Schallauslösung im Gehörorgane herantreten, dürfen wir nicht glauben, daß es sich hier, wenn wir von den Vorgängen im Nerven absehen, um wesentlich andere physikalische Gesetze handelt als man sie unter anderen Bedingungen an analogen Versuchsanordnungen beobachtet. Auch E. WEBER, HELMHOLTZ und JOHANNES MÜLLER haben ihre Untersuchungen unter diesen Voraussetzungen ausgeführt, und auch ich bin in meinen früheren und jetzigen Untersuchungen unter diesen Voraussetzungen vorgegangen.

Auf der deutschen otologischen Versammlung in Homburg habe ich nun experimentelle Mitteilungen [1]) gemacht, welche zu dem Schlußergebnis geführt hatten, daß der Schall aus der Luft, auf allen drei zur Zeit in Frage stehenden Wegen, dem Paukenhöhlenapparat, dem Knochen speziell dem Promontorium und dem runden Fenster in das Labyrinth gelangen kann, daß aber der Weg durch den Paukenhöhlenapparat von der Natur für diese Aufgabe zweckmäßiger als die beiden anderen Wege entwickelt sei.

Auf der deutschen otologischen Versammlung in Bremen [2]) konnte ich dann weiter aus experimentellen Beobachtungen über die Wirkungen massal und molekular schwingender Körper auf einen Tropfen Flüssigkeit zeigen, daß wir in dem dabei beobachteten Phänomen ein wohl charakterisiertes Kriterium zur Unterscheidung massaler und molekularer Schwingungsvorgänge besitzen, und daß zur Erzeugung massaler Schwingungsvorgänge größere Schallkräfte erforderlich sind als zu solchen von molekulären Vorgängen. Durch diese Beobachtungen wurde dann auch weiter der Gedanke nahegelegt, daß der normale Vorgang der Schallübertragung im Ohr ein molekulärer sei, ein Gedanke, der auch entwicklungsgeschichtlich und durch das Hören der Wassertiere nahe gelegt wird.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit gleich noch zwei andere Phänomene erwähnen, die sich mir bei weiteren Untersuchungen als recht instruktiv zu demselben Zwecke, der Unterscheidung massaler und molekulärer Schwingungsvorgänge, erwiesen haben.

1) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellschaft, 9. u. 10 Juni 1905.

2) Ibidem in Bremen, 17. u. 18. Mai 1907.

Erzeugt man auf dem vorher erwähnten, auf der massal schwingenden Stimmgabel befindlichen Tropfen mittels einer Lichtflamme einen punktförmigen Lichtreflexe, so gehen an demselben während der Schwingungen der Stimmgabel eine Reihe von Veränderungen in seiner äußeren Erscheinung vor, bis er wieder zu seiner ursprünglichen punktförmigen Gestalt zurückkehrt, während sich an dem Lichtreflex des auf einem molekulär schwingenden Körper befindlichen Tropfens, auch bei sehr starker Erregung desselben, kaum eine Spur einer Änderung an der äußeren Erscheinung des Lichtreflexes wahrnehmen läßt.

Noch auf ein zweites wunderschönes Phänomen zu demselben Zweck, welches ebenso wie die Beobachtung am Flüssigkeitstropfen ein hohes intellektuelles Vergnügen bereitet, möchte ich aufmerksam machen, welches man bei massalen Schwingungsvorgängen beobachtet, während es bei molekulären nicht beobachtet wird. Stäubt man auf einen massal schwingenden Körper, eine Stimmgabel, z. B. etwas Lykopodium leicht auf und versetzt sie in Schwingung, so wachsen wie Pilze aus der Erde aus dem Lykopodiumstaub kleinere, kaum stecknadelkopfgroße und größere halbkugelige Gebilde, welche je nach der Haltung der Stimmgabel in wilder Flucht ihren Lauf nach der einen oder anderen Richtung nehmen, bei ihrer Annäherung blitzschnell ineinander verschwinden und sich vergrößern, und mit der Abnahme der Amplitude der Stimmgabelschwingungen immer niedriger werden und sich schließlich der Stimmgabeloberfläche flach anschmiegen.

Auch hier beobachtet man wie an dem früher erwähnten Tropfen einen doppelten Vorgang, einen massalen, die Halbkugelformbildung und gleichzeitig einen molekulären innerhalb derselben, wie in einem Ameisenhaufen, ein wildes Durcheinanderwogen der Lykopodiummoleküle. Während man im Tropfen den molekulären Vorgang nach den Gesetzen des Mitschwingens nachweisen konnte, kann man ihn hier direkt mit dem Auge beobachten.

Wenn wir also einen Körper in Schwingung versetzen und diese Phänomene beobachten, so können wir auch mit Sicherheit auf einen vorwiegend massalen Vorgang schließen. Ist dieses auch bei sehr intensiven Schwingungen desselben nicht der Fall, so handelt es sich um einen vorwiegend molekulären Schwingungsvorgang.

Man könnte nun mit Rücksicht auf den eventuellen massalen Vorgang im Gehörorgan gegen die Verwertung dieses Phänomens für die Behandlung der Frage der Schallübertragung im Gehörorgan den Einwand erheben, daß der Tropfen resp. das Lykopodium nach dem Aufhören der für den massalen Vorgang charkteristischen Erscheinungen doch noch die Schwingungen der Stimmgabel mitmachen muß, daß wir also hier gewissermaßen einen analogen Vorgang wie im Paukenhöhlenmechanismus hätten.

Darauf ist zu erwidern, daß es richtig ist, daß der Tropfen wie die Lykopodiumteilchen den Schwingungen der Stimmgabel folgen müssen, aber die Konsequenzen, die man daraus ziehen will, sind nicht richtig. Der Tropfen wie das Lykopodium machen einmal die Schwingungen der Stimmgabel mit, weil sie infolge der Anziehung der Moleküle der beiden Körper oder ihrer Adhäsion miteinander verbunden sind und weil zweitens das Trägheitsmoment des Flüssigkeitstropfens wie des Lykopodiums gegenüber dem Trägheitsmoment der Stimmgabelmasse und der Bewegungsenergie derselben ein so geringes ist, daß sie den Bewegungen der Stimmgabel bis zu ihrem Ausklingen folgen müssen. Im Gehörorgan haben wir gerade das umgekehrte Verhalten. Das Trägheitsmoment des Paukenhöhlenapparates inklusive der Labyrinthkontenta ist im Verhältnis zu dem Trägheitsmoment der bewegten Luftteilchen, die wir noch als Schall wahrnehmen, ein sehr erheblich größeres.

Anscheinend im Widerspruch hiermit steht die Tatsache, daß massige Stimmgabeln durch Schwingungen der Luft, die von Körpern gleicher Schwingungsperiode ausgehen, in Mitschwingung versetzt werden, also Körper von großem Trägheitsmoment durch bewegte Luftteilchen von sehr geringem Trägheitsmoment.

Darauf ist zu erwidern, daß doch zunächst der Beweis erbracht werden müßte, daß die Erregung der Stimmgabel durch Summierung der kleinen äußeren periodischen Anstöße der anprallenden Luft, wie dieses für die massale Theorie fruktifiziert wird, erzeugt wird; es könnte dieses auch durch Summierung innerer periodischer Erregungsvorgänge oder beider Vorgänge zugleich geschehen, und die Erregung der Stimmgabel in ihrer eigenen Schwingungsperiode ein sekundärer Vorgang sein. Denn auch massal schwingende Körper schwingen zwar vorwiegend massal, aber in ihrem Innern findet gleichzeitig ein molekulärer

Schwingungsvorgang gleicher Schwingungsperiode statt. Das gilt auch für die Stimmgabeln; sie schwingen vorwiegend massal, im Innern der Branchen findet aber gleichzeitig ein molekulärer Schwingungsvorgang gleicher Schwingungsperiode statt. Sie können darum sowohl von außen herein wie von innen heraus in Schwingung versetzt werden, worauf ich noch zurückkomme.

Dann macht es auch noch einen wesentlichen Unterschied, ob es sich bei einem solchen Vorgang um die Erregung eines einfachen Körpers oder, wie im Paukenhöhlenapparat inklusive der Kontenta des Labyrinths, um eine solche eines materiellen Systems mit Komponenten verschiedener Schwingungsperioden handelt.

Um nun die massale und molekuläre Theorie auf ihre größere oder geringere Zweckmäßigkeit nach der einen oder anderen Richtung weiter zu prüfen, wird es sich empfehlen, experimentelle Ergebnisse nach beiden Seiten zu prüfen und zu verwerten.

Verbindet man zwei Stimmgabeln gleicher Schwingungsperiode, z. B. zwei a'-Gabeln, durch einen Faden oder eine Saite beliebiger Länge und Dicke miteinander, versetzt die eine in Schwingung, so wird diese dem Faden oder der Saite und durch diese der zweiten Stimmgabel mitgeteilt und diese gleichfalls in Schwingung versetzt. Dabei spielt die größere oder geringere Spannung des Fadens oder der Saite eine wesentliche Rolle. Je größer dieselbe ist, um so präziser vollzieht sich der Vorgang.

Der Vorgang im Faden oder der Saite ist ein molekulärer, und daß dieses der Fall ist, erkennt man daran, daß sich an dem Flüssigkeitstropfen resp. dem Lykopodium, welche sich auf einem auf dem Faden oder der Saite befestigten Plättchen befinden, keine Spur der erwähnten für massale Schwingungen charakteristischen Kriterien wahrnehmen lassen, der Faden außerdem nicht auf den Ton der erregenden Stimmgabel abgestimmt ist.

Daß auch die primäre Ursache der Erregung der zweiten Gabel eine molekuläre und das Mitschwingen derselben in ihrer Schwingungsperiode ein sekundärer Vorgang ist, darauf muß man schließen, daß bei einem Versuch mit zwei Gabeln verschiedener Abstimmung, z. B. von ein und einhalb Stufen Tondifferenz, der Ton der höheren Stimmgabel auskultatorisch wahrnehmbar der tieferen gleichfalls mitgeteilt wird, die Erregung derselben in ihrer eigenen Schwingungsperiode aber ausbleibt. Ob man

die Versuche im luftförmigen Medium oder in einer Flüssigkeit anstellt, macht in bezug auf das Schlußergebnis keinen Unterschied.

Sehr instruktiv nach derselben Richtung sind solche Versuche, wenn sich die beiden Stimmgabeln in verschiedenen Medien, die eine in der Luft, die andere in einer Flüssigkeit befinden, wie ich solche Versuche schon in dieser Versammlung für andere Zwecke mitgeteilt habe; der stärkeren Übertragung wegen kann man statt der Faden- oder Saitenverbindung die Stimmgabeln durch ihre Stiele direkt miteinander verbinden.

Der Stiel der Gabel ist, da er nicht von der gleichen Schwingungsperiode der Branchen ist, ein irrelevantes Anhängsel, kann ebenso gut fehlen, wie eine Tischplatte oder ein dicker Negerschädel sein, die Schwingungen der Branchen werden demselben einfach mitgeteilt, ohne ihn in seiner Schwingungsperiode zu erregen und werden von ihm wie durch den Faden oder die Saite weiter fortgepflanzt.

Bei diesen Versuchen in verschiedenen Medien, Luft und Flüssigkeit, teilt nun der Stiel der in der Luft befindlichen Stimmgabel, sowohl wenn sie gleicher Abstimmung mit der im Wasser befindlichen ist, als auch wenn sie um $1^1/_2$ Tonstufen, gerade der Differenz, mit welcher Stimmgabeln schwingen, je nachdem sie sich in Luft oder in Wasser befinden, tiefer ist, der in Wasser befindlichen ebenso wie in den vorigen Versuchen mit. Bei gleicher Abstimmung findet nun aber nicht ein Mitschwingen der im Wasser befindlichen Stimmgabel in ihrer Schwingungsperiode statt, während dieses der Fall ist bei der ungleichen Abstimmung von $1^1/_2$ Stufen Tondifferenz, wovon man sich nach dem Entfernen der Stimmgabel aus der Flüssigkeit, je nachdem dieselbe nachtönt oder nicht, überzeugen kann. Es findet also bei dieser Versuchsanordnung gerade ein umgekehrtes Verhalten wie in gleichen Medien statt.

Man kann nun die Versuchsanordnung sehr viel komplizierter gestalten, wenn man auf eine auf einen Ring gespannte Membran statt eines Tones eine beliebig große Anzahl derselben — ich habe Versuche mit 10 und 20 angestellt — gleichzeitig einwirken läßt und nun Stimmgabeln verschiedener Abstimmung durch einen Faden oder eine Saite mit der Membran verbindet. Bei dieser Versuchsanordnung macht man nun dieselben analogen Beobachtungen, wie bei der vorher erwähnten einfachen Ver-

suchsanordnung. Entspricht die Schwingungsperiode je einer gewählten Stimmgabel der Schwingungsperiode einer Komponente des den Faden oder die Saite und sie selbst durchfließenden komplizierten Wellenzuges, so wird sie auch in ihrer eigenen Schwingungsperiode erregt; ist ihr in demselben keine Komponente sympathisch, so durchfließt er sie, auskultatorisch wahrnehmbar, ohne sie in ihrer Schwingungsperiode zu erregen.

Dieser in diesen Versuchen eine Rolle spielende Vorgang, gleichviel ob er sich in gleichen oder verschiedenen Medien, ob zwischen zwei einfachen Körpern oder komplizierten Systemen stattfindet, vollzieht sich nach dem streng physikalischen, allgemeinen Gesetz der Mitteilung und Leitung des Schalls und findet in der gleichzeitig zu beobachtenden Resonanzerscheinung das allgemeine Gesetz nur eine konsequente speziellere Anwendung. Dieser Vorgang ist, wie wir sehen werden, von großer Bedeutung für die Frage der Schallübertragung und Schallauslösung im Ohr.

So einfach er sich dem Beobachter gegenüber zu vollziehen scheint, so eigenartig und wunderbar ist er, wenn man ihn seinem inneren Wesen nach in Betracht zieht. Welch eigenartige Konstellation der Atome und Moleküle, welch wunderbar molekulär bewegtes Bild muß sich nicht beim Durchströmen eines solch komplizierten Wellenzuges im dünnsten Faden vollziehen, und mit welch wunderbarer Präzision antwortet nicht ein Resonator, eine Stimmgabel z. B. unvermittelt, ohne jeden Hilfsapparat, wenn sie bei einem solchen Vorgang einer Komponente gleicher Schwingungsperiode in dem sie durchfließenden Wellenzug begegnet, während das nicht der Fall ist, wenn ihr keine Komponente sympathisch ist.

Daß ferner, was für die in Rede stehende Frage auch von Wichtigkeit ist, der molekuläre Vorgang geringere Schallkräfte erfordert wie der massale, habe ich, wie bereits vorher erwähnt, durch meine früheren in dieser Versammlung mitgeteilten Untersuchungen über Schallwirkungen auf einen Flüssigkeitstropfen zeigen können.

Was nun den zweiten massalen Modus der Schallübertragung durch äußere Anstöße und Einwirkungen anbetrifft, so ist dieser mit Rücksicht auf den vorausgesetzten massalen Vorgang im Paukenhöhlenmechanismus auch vorwiegend an diesem

und analogen Versuchsanordnungen studiert worden. Durch grob mechanische Wirkungen, wie sie von E. WEBER einfach durch Fingerdruck auf das Trommelfell und von HELMHOLTZ durch Stöße gegen den Hammergriff seines von ihm konstruierten Modells ausgeübt wurden, wie durch positiven wie negativen Druck oder sehr starke Schallwirkungen auf den Paukenhöhlenapparat läßt sich auch eine Bewegung desselben inklusive Labyrinthinhalt in toto im Manometer nachweisen. Solche Versuche sind ja ganz zweckmäßig, weil sie die Solidarität des Paukenhöhlenapparates inklusive Labyrinthkontenta zeigen, aber ein Beweis dafür, daß nun auch der normale Vorgang der Schallübertragung beim Hörakt gleichfalls durch eine Massenbewegung des Paukenhöhlenapparates inklusive Labyrinthinhalt erfolgen müsse, sind diese Beobachtungen nicht, weil es sich hier um außerordentlich viel größere Schallwirkungen handelt.

Als eine sehr wesentliche Stütze der massalen Theorie sind die Beobachtungen am Phonograph angesprochen worden, und es läßt sich nicht leugnen, daß diese Beobachtungen bei oberflächlicher Betrachtung sehr verführerisch sind, im Ohr eine Analogie mit den Vorgängen im Phonographen nahe zu legen.

Aber wenn man näher zusieht, müssen doch erhebliche Bedenken gegen eine solche Analogie entstehen. Einmal wird man zugeben müssen, daß zwischen dem einfachen materiellen System des Phonographen und dem komplizierten des Paukenhöhlenapparates inklusive Labyrinthinhalt doch ein wesentlicher Unterschied besteht. Dann vollzieht sich der ganze Vorgang im Phonographen in demselben Medium; Sprechapparat und Schreibapparat wie der Aufnahmeapparat befinden sich in der Luft, während sich im Ohr der Vorgang in verschiedenen Medien, Luft und Flüssigkeit vollzieht, unter welchen Bedingungen sich, wie ich das auch schon früher in dieser Versammlung habe zeigen können, der Vorgang infolge der Schwingungsdifferenz, mit welcher Körper in Luft und in Flüssigkeiten schwingen, anders als in gleichen Medien vollzieht. Dann sind hier wie bei den vorher erwähnten experimentellen Versuchen an Modellen und Präparaten viel größere Schallkräfte erforderlich, und zeigt sich die ungeheure Überlegenheit und Leistungsfähigkeit des Ohrs gegenüber dem Phonographen in bezug auf kleine Schallreize. Während nach MORSAK geflüsterte Zahlen bis in 89 m Entfernung richtig verstanden werden, bleiben sie hier unmittelbar in den Trichter gesprochen

ohne nachweisbare Wirkung. Noch eklatanter läßt sich mittelst der von mir angegebenen quantitativen Hörprüfungsmethode, wobei in einer bestimmten Zeiteinheit eine bestimmte Anzahl Schallwellen zur Wirkung kommen, bei der Prüfung mit tiefen Stimmgabeln die ungeheure Überlegenheit des Ohrs gegenüber dem Phonographen nachweisen. Während eine meiner Stimmgabeln, das kleine c z. B., von 30 Sekunden Schwingungsdauer bei drei- und viermaligem Hin- und Hergang vor dem Ohr in der Sekunde nahezu bis zum Verklingen derselben intermittierend wahrgenommen wird, reagiert der Phonograph trotz Membran und Hebelmechanismus, auch wenn man den Ton der Stimmgabel tief im Trichter kontinuierlich einwirken läßt, gar nicht nachweisbar.

Wenn man nun noch dazu erwägt, wie in einem Konzertsaal, in welchem die direkten, reflektierten und gebeugten Wellen der Grund- und Obertöne von 50, 60 und mehr Instrumenten wild durcheinanderfluten, ein in dem Saal befindlicher Resonator mit bewundernswerter Sicherheit unvermittelt auf eine Komponente gleicher Schwingungsperiode dieses Tongewirrs antwortet, wie ich solche Versuche im kleinen in Luft und in Flüssigkeiten ausgeführt und gelegentlich auch auf unseren otologischen Versammlungen habe mitteilen können, so ist das jedenfalls überraschender als die Beobachtungen am Phonographen.

Übrigens kann man ähnlich den Beobachtungen am Phonographen auch auf molekulärem Wege Schallwirkungen mittelst Membranen reproduzieren. Erzeugt man in der schon öfters erwähnten Versuchsanordnung mit dem auf dem kleinen Plättchen am oberen Ende eines kleinen auf einer Membran befindlichen Stäbchens ruhenden Flüssigkeitstropfen einen einfachen oder komplizierten molekulären Errungszustand, indem man auf die Membran einen einfachen Ton oder eine größere Anzahl derselben gleichzeitig einwirken läßt, so kann man einmal ohne weiteres objektiv den Schallkomplex der auf die Membran eingewirkt hat, nach seinen Komponenten durch abgestimmte Stimmgabeln analysieren. Bringt man nämlich Stimmgabeln in leisen Kontakt mit dem Tropfen, so erkennt man, je nachdem die eine oder die andere in Schwingungen versetzt wird, die Komponenten, die auf die Membran eingewirkt haben. Erzeugt man nun umgekehrt im Tropfen mit denselben jetzt tönenden Stimmgabeln durch Kontakt mit demselben einen einfachen oder komplizierten Erregungszustand,

so reproduziert jetzt die Membran den im Tropfen erzeugten einfachen oder komplizierten Erregungszustand außerordentlich laut, und wir können in dieser Weise einfache Töne, Schwebungen, Konsonanzen und Klänge mit ausgesprochenem, membranösem Timbre zu Gehör bringen.

Es wird nun weiter auch nötig sein, zu untersuchen, inwieweit die Bedingungen im Gehörorgane selbst in bezug auf die beiden Theorien, die massale einerseits und die molekuläre andererseits, erfüllt sind.

Unter den Voraussetzungen, die HELMHOLTZ in bezug auf die anatomisch-histologischen Verhältnisse und Einrichtungen im Gehörorgan macht, sind sie für einen Theoretiker von solch umfassender Beherrschung der für diese Frage einschlägigen Wissenschaften, der ein Werk, wie: „Die Lehre von den Tonempfindungen" schreibt, anscheinend zutreffend, die Theorie von E. WEBER von der massalen Schallübertragung im Ohr zu stützen. Seine Behandlung der Frage an der Hand der KIRCHHOFFschen Abhandlung[1]) über das Gleichgewicht und die Bewegung eines unendlich dünnen elastischen Stabes und der Übertragung dieser Entwickung nach dem D'ALEMBERTschen Prinzip[2]) auf den Zustand der Bewegung ist dann auch vollkommen logisch und seine mathematischen Entwicklungen zweifellos richtig. Es ist aber fraglich, ob die Deutung, die HELMHOLTZ den einzelnen Faktoren des Paukenhöhlenapparates gibt, auch zutreffend ist und ob die Voraussetzungen, die HELMHOLTZ in seiner Theorie, speziell in seinen mathematischen Entwicklungen macht, auch unanfechtbar sind.

Er legt bei der Behandlung der massalen Theorie neben seiner Resonanztheorie großes Gewicht darauf, den Nachweis zu führen, daß im Gehörorgan Einrichtungen bestehen, wodurch die an und für sich sehr geringe Energie der Schallwellen erhöht wird und sieht diese in der Gehörknöchelkette, in ihrer Eigenschaft als Hebelmechanismus besonders wirkungsvoll unterstützt durch das Zusammenwirken der Radial- und Zirkulärfasern.

Nun ist die Hebelwirkung, die von der Differenz der Exkursionsgröße zwischen der Spitze des Amboßstiels und der des Hammerstiels allein abhängig ist, sehr gering. Die Größe der

---

1) Wissenschaftliche Abhandlung von H. HELMHOLTZ, Bd. II, S. 515 f.

2) BORKHARDTs Journal für reine und angewandte Mathematik, LVI in § 1 genannter Abhandlung.

Exkursion der Spitze des Amboßstieles beträgt nur $^2/_3$ von der des Hammerstiels, die Größe des Druckes, die von jenem auf den Steigbügel ausgeübt wird, ist demnach $1\,^1/_2$ mal so groß, als die Kraft, die gegen die Spitze des Hammerstiels wirkt, wie dieser Wert auch von HELMHOLTZ in dieser Höhe bestimmt worden ist.

Die außerordentlich viel größere schallverstärkende Kraft durch den Hebelmechanismus ist darum auch nach HELMHOLTZ bedingt durch besondere mechanische Eigenschaften, welche dem Trommelfell als gekrümmte Membran mit ihren zirkulären und radialen Fasern zukommt.

Durch den abwechselnd stärkeren und schwächeren Druck der Schallwelle auf das Trommelfell soll nach ihm die Spannung der Ringfasern entsprechend vermehrt und vermindert, und dadurch abwechselnd eine stärkere und schwächere Kraftwirkung auf die als straff vorausgesetzten Radialfasern ausgeübt werden. Da diese sich nun am Hammergriff inserieren, so würden sie wie an einem langen Hebelarm wirken, während die Spitze desselben den kurzen Hebelarm bilden würde. Das würde dann eine ganz erhebliche Steigerung der Druckwirkung auf den Steigbügel zur Folge haben, so daß dann allerdings nach dem mechanischen Gesetz von den virtuellen Geschwindigkeiten schon ein verhältnismäßig geringer Wert des Luftdrucks eine verhältnismäßig viel größere am Hammer angebrachte Kraft ersetzen würde.

Nun ist ein solch promptes minutiöses Zusammenwirken der beiden Faserschichten, wie es HELMHOLTZ voraussetzt, doch außerordentlich zweifelhaft. Einmal ist der Elastizitätsmodul weder der Radial- noch der Zirkulärfasern bekannt, und eine auch nur geringe Dehnbarkeit der Radialfasern würde schon allein genügen, um die an und für sich sehr geringe lebendige Kraft der Luftwellen zu erschöpfen.

Regelrecht radial verlaufen ferner die Radialfasern nur in den beiden unteren Quadranten des Trommelfells zum Hammergriff, während sie in den beiden oberen Quadranten unter verschieden spitzen Winkeln an denselben herantreten. Dann stehen die beiden Schichten durch feine Faserzüge in Verbindung, ebenso die Radiärfaserschicht mit der Cutis, in der obendrein noch ein derber dicker Cutisstrang zu beiden Seiten des Hammergriffes verläuft. Außerdem besteht noch durch ein dendritisches Gebilde,

dessen Ausläufer selbst bis in die periostale Auskleidung der Paukenhöhle verlaufen, ein Zusammenhang der beiden Faserschichten mit dem Stratum mucosum des Trommelfells. Alle diese Momente machen ein so promptes minutiöses Zusammenwirken und Ineinandergreifen der beiden Faserschichten, wie dieses HELMHOLTZ für seine Theorie, namentlich auch für seine mathematischen Entwicklungen voraussetzt, doch außerordentlich unwahrscheinlich.

Dazu will ich nun noch eine praktische Beobachtung hinzufügen. Man beobachtet nämlich bei ausgedehnten traumatischen Trommelfellrissen, wenn nicht gleichzeitig ein starker Choc auf das Labyrinth eingewirkt hat und keine erhebliche Störung des Gleichgewichtes des Paukenhöhlenapparates und Labyrinths durch gleichzeitige Läsionen derselben stattgefunden hat, keine erhebliche Störung des Hörvermögens. Bei der Kontinuitätstrennung der Ringfasern und eines großen Teils der Radiärfasern läßt sich diese Beobachtung ebenfalls nicht befriedigend mit der Theorie von HELMHOLTZ über die Bedeutung derselben für die Schallübertragung im massalen Sinne in Einklang bringen, da gerade bei dieser Verletzung eine ganz bedeutende Störung des Hörvermögens vorausgesetzt werden müßte.

Wenn wir nun prüfen, inwieweit die Bedingungen im Gehörorgan in bezug auf die molekuläre Theorie erfüllt sind, so kommen hier drei Eintrittspforten für den Schall ins Ohr in Betracht, der Paukenhöhlenapparat, der Knochen und das runde Fenster. Von allen dreien habe ich experimentell zeigen und dieser Versammlung diesbezügliche Versuche mitteilen können, daß der Schall durch dieselben ins Ohr gelangen kann. Daß dieses auf den beiden letzteren Wegen durch Mitteilung des Schalles und molekulär vor sich geht, ist aus den damals hier mitgeteilten Versuchen unzweideutig ersichtlich. Gegen die Annahme, daß der Schall auch direkt durch den Knochen mit Umgehung der Labyrinthflüssigkeit zur Membrana basilaris gelangen kann, ist vom physikalischen Standpunkt aus nichts einzuwenden. Ich habe mich aber nicht bei meinen Untersuchungen davon überzeugen können, weder, daß der Schall durch den Knochen oder das runde Fenster leichter und zweckmäßiger ins innere Ohr gelangt, noch daß er auf dem einen oder dem anderen Wege ausschließlich ins Ohr gelangt. Es wird sich nun also darum

handeln, zu zeigen, wie der Schall durch den Paukenhöhlenapparat seinen Weg ins innere Ohr nimmt.

Wir haben in dem Paukenhöhlenapparat mit dem Labyrinthinhalt einschließlich der Hörzellen ein in sich geschlossenes kontinuierlich zusammenhängendes materielles System von Komponenten verschiedener Schwingungsperiode, und habe ich in meinen früheren Vorträgen in dieser Versammlung zeigen können, daß, wenn in einem solchen System eine Komponente in Schwingung versetzt wird, diese ihre Schwingungen den andern Komponenten mitteilt. Nun haben wir in dem in Rede stehenden System eine Komponente, das Trommelfell, welches wie alle Membranen einen großen Schwingungsbereich besitzt und welchem der Schall nicht nur mitgeteilt wird, sondern welches auch gleichzeitig in Schwingung versetzt wird und dadurch die Schwingungen der Luft erheblich stärker den anderen Komponenten mitteilt und die Leitungsenergie wesentlich erhöht. Wir können uns davon durch einen einfachen Versuch sehr leicht überzeugen. Verbindet man zwei Stimmgabeln gleicher Schwingungsperiode durch einen Faden oder eine Saite, so werden die Schwingungen der erregenden Stimmgabel wesentlich stärker auf die zweite Stimmgabel übertragen, wenn dem Faden oder der Saite die Schwingungen der erregenden Stimmgabel nicht nur einfach mitgeteilt und durch sie geleitet werden, sondern wenn gleichzeitig auch der Faden respektive die Saite von gleicher Schwingungsperiode mit der erregenden Stimmgabel ist und zugleich auch selbst in Mitschwingung versetzt wird.

Namentlich sind es Töne aus den tieferen und mittleren Oktaven, bis ca. dem fünfgestrichenen C nachweislich, auf welche Membranen leicht ansprechen, während weiter aufwärts die Töne direkt durch dieselben ihren Weg zu nehmen scheinen.

Dieses Verhalten von Membranen gegenüber Tönen aus tiefen und mittleren Oktaven ist allen Membranen eigen und beruht auf einer ihnen innewohnenden prinzipiellen Eigenschaft. Diese in Rede stehende Erhöhung der Leitungsenergie durch Membranen hat, wie ich nebenbei bemerken will, mit der früheren Voraussetzung der dynamischen Wirkung des Paukenhöhlenapparates zur besseren Übertragung der tiefen Töne, wie sie sich infolge der Prüfung der Perzeption tiefer Töne mit Stimmgabeln und der falschen Einschätzung ihrer Intensität heraus

entwickelt hat und zu der ich mich auch noch vor BEZOLD fälschlicherweise bekannt habe, nichts zu tun.

Das Trommelfell steht nun ferner, was für den Mitteilungs- und Leitungsvorgang wichtig ist, in größerer Ausdehnung mit dem Hammergriff in Verbindung und durch diesen mit den Gehörknöchelchen, die wieder unter einander in geschlossener kontinuierlicher Verbindung stehen, und kann diese Kontinuität durch das Zusammenwirken des Tensortympani und des Stapedius, welche wie alle Muskeln schon physiologisch sich in einem gewissen Grade der Spannung befinden, aktiv und reflektorisch noch mehr gefestigt und die Leitungsenergie erhöht werden.

Wir lernen hier in dem Zusammenwirken der beiden Muskeln eine Eigenschaft derselben kennen, auf welche ich schon in meinem Vortrag in Würzburg[1]) als bedeutungsvoll für den Hörakt hingewiesen habe. Schwingende feste Körper teilen nun ferner, wie sich das leicht experimentell zeigen läßt, wie ich auch in dieser Versammlung solche Versuche habe mitteilen können, ihre Schwingungen flüssigen Körpern mit und umgekehrt, wenn sie in Kontakt miteinander stehen, gehen darum auch leicht von dem Steigbügel auf die Labyrinthflüssigkeit und von dieser auf die Membr. basil. und auf das auf ihr wie auf einem Fundament ruhende Cortische Organ und seine einzelnen Faktoren über.

Wir treten nun ein in jenen Teil des Labyrinths, wo die Auslösung des Schalls sich vollzieht und wo es schwieriger wird, das geheimnisvolle Schaffen und Wirken der Natur zu belauschen und den Schleier zu lüften, mit dem sie dieses bedeckt. Aber mit Hilfe der molekulären Theorie wird sich dieses Problem auch leichter lösen lassen als mit der massalen Theorie.

Auch im Labyrinth wird bei dem Einströmen eines einfachen Tones oder eines komplizierten Wellenzuges ein eigenartig bewegtes Bild der Moleküle und Atome entstehen, das mit jeder Änderung der Komponenten seine Physiognomie ändern wird, und wenn sich inmitten dieses Bildes Faktoren mit resonatorischer Eigenschaft befinden, so werden diese, je nach dem der eine oder der andere Faktor in bezug auf seine Schwingungsperiode einer Komponente des das Labyrinth und ihn durchfließenden Wellenzugs entspricht, in ihrer Schwingungsperiode erregt werden müssen,

1) Verhandl. d. Deutschen otolog. Gesellsch. zu Würzburg, 27. u. 28. Mai 1898.

und es wird sich nun darum handeln, wo wir solche Faktoren im Labyrinth zu suchen haben.

Was das Cortische Organ anbetrifft, so wird dieses als solches in dieser Beziehung kaum in Frage kommen können, wie dieses ja auch HELMHOLTZ sehr zweifelhaft erschien, da nach den Untersuchungen von HASSE und den neueren schönen Untersuchungen von DENKER die Vögel ein sehr verkümmertes Cortisches Organ besitzen, ein großer Teil der Hörzellen direkt auf der Membr. basil. gelagert sind, und sie trotzdem bekanntlich ein gutes musikalisches und auch Sprachgehör besitzen. Die Nachtigall hört und versteht das süße hohe melodische Zwitschern ebenso gut, wie der Rabe das tiefe krächzende Schnarren des Gegenstandes seiner Sehnsucht.

Wenn wir nun die Membr. basil. und die viel umworbenen sogenannten Saiten darauf prüfen, so muß man der Ansicht derer, die in ihnen schwingende Elemente sehen, durch die dann die Cortischen Pfeiler und die Hörzellen sekundär erschüttert werden sollen, mit großem Skeptizismus begegnen. Körper, namentlich vorwiegend massal schwingende Körper wie Membranen, Saiten, Stimmgabeln schwingen in Flüssigkeiten wegen des dämpfenden Einflusses derselben schlecht und werden darum auch sehr schwer durch Schallschwingungen der Luft in massale Schwingungen in der Flüssigkeit versetzt, wie ich ja diesbezügliche Versuche in dieser Versammlung habe mitteilen können.

Massige stark schwingende Stimmgabeln, also Körper von großer Masse und großer Bewegungsenergie, somit großem Trägheitsmoment, verklingen in Flüssigkeiten außerordentlich schnell, hohe momentan, tiefe nach kurzer Zeit. Je viscieder eine Flüssigkeit ist, z. B. von der Konsistenz des Glaskörpers analog der der Endolymphe, um so mehr ist dieses der Fall, so daß hier auch stark tönende massive tiefe Stimmgabeln ebenfalls momentan verklingen.

Was von Stimmgabeln gilt, läßt sich auch an Membranen und Saiten zeigen, namentlich wenn man bei diesen Versuchen die Schwingungsdifferenz, mit der Körper in Luft und Wasser schwingen, berücksichtigt.

Was nun die sogenannten Saiten der Memb. basil. noch besonders betrifft, so liegen sie nahe aneinander, noch durch weiche Zwischensubstanz miteinander verbunden und unter dem Einfluß der dicken Endolymphe, alles erschwerende Momente, um die Rolle zu spielen, die ihnen in der massalen Theorie zuerteilt wird.

Dazu kommt noch, daß eine solche faserige Streifung wie in der Zona pectinata sich in anderen Teilen des Cortischen Organs, sehr ausgeprägt in der Membrana tectoria findet, wo sie, auch abgesehen von ihrer geringeren Anzahl und ihren unregelmäßigen Längenverhältnissen, noch viel weniger eine Rolle, wie man sie den Fasern der Zona pectinata zuerteilt. spielen werden, weil sich weder eine Verbindung mit der gegenüberstehenden Wand der Schnecke noch eine Flächenbeziehung zu der Membrana reticularis mit Sicherheit hat nachweisen lassen, sie also wenig gespannt ist und eine fragliche Beziehung zu den unter der Memb. reticularis befindlichen Hörzellen hat.

Wir werden somit die resonatorische Eigenschaft in den Hörzellen selbst suchen müssen, wie dieses auch durch die bekannten feineren anatomischen Verhältnisse nahegelegt wird, und zwar aus naheliegenden Gründen nicht in ihrer äußeren Konfiguration analog den Requisiten künstlicher Resonatoren, sondern im Innern derselben, in der Anordnung ihrer Atome und Moleküle, in ihren inneren Kräften, ihrer spezifischen Energie. Es vollzieht sich somit die Schallübertragung wie die Schallauslösung von der Schallquelle bis inklusive der Hörzellen direkt auf molekulärem Wege nach dem allgemein physikalischen Gesetz von der Mitteilung und Leitung des Schalls und seiner spezielleren Anwendung, dem Resonanzgesetz. Wenn ich nun das Fazit aus meinen früheren und jetzigen Untersuchungen ziehen soll, so ist es folgendes:

1. Der Schall gelangt auf drei Wegen, durch den Paukenhöhlenapparat, den Knochen und das runde Fenster in das innere Ohr; der erstere ist zweckmäßiger für diese Aufgabe von der Natur entwickelt wie die beiden anderen.

2. Der Vorgang der Schallübertragung vollzieht sich von der Schallquelle bis zur Hörzelle direkt nach dem allgemeinen physikalischen Gesetz der Mitteilung und Leitung des Schalls auf molekulärem Wege.

3. Die Schallauslösung in der Hörzelle geht nach dem Gesetz der Resonanz vor sich, in welchem das allgemeine physikalische Gesetz von der Mitteilung und Leitung des Schalls eine speziellere Anwendung findet, wenn sich nämlich der Vorgang der Mitteilung des Schalls zwischen zwei Körpern gleicher Schwingungsperiode vollzieht. Dieser Resonanzvorgang, welcher in der HELMHOLTZschen Theorie mehr eine Sonderstellung einnimmt und im

Sinne der massalen Theorie und darum auch mehr mit Berücksichtigung der äußeren Requisiten künstlicher Resonatoren entwickelt ist, hat den Vorzug großer Wahrscheinlichkeit für sich in bezug auf die Auslösung des Schalls im inneren Ohr und vollzieht sich gleichfalls molekulär.

4. Welche speziellere Bedeutung den einzelnen Teilen des Gehörorgans außer den bekannten mehr oder weniger begründeten Errungenschaften zukommt, werden weitere Untersuchungen ergeben müssen.

5. Unsere als zweckmäßig erkannten praktischen Maßnahmen wie unsere physiologischen Kenntnisse, speziell über Akkomodation, Dämpfung und die Funktion des runden Fensters stehen im Einklang mit dieser Theorie und bietet dieselbe weitere Ausblicke nach beiden Richtungen.

Das physikalische Studium des Gehörorgans erfordert viel Geduld, viel Erfahrung, zweckmäßige objektive Versuchsanordnungen, sensible Instrumente; trotzdem bleiben sehr häufig Täuschungen nicht erspart. Es ist viel schwieriger als das physikalische Studium des Auges, das große Triumphe gefeiert hat. Auch das physikalische Studium des Gehörorgans hat ein großes Anrecht auf einen Platz an der Sonne in der Reihe der einschlägigen Wissenschaften zu seiner Erforschung, und es ist nur freudig und dankbar zu begrüßen, daß Herr Professor PASSOW in gerechter Würdigung der Bedeutung desselben in seiner Universitätsklinik als erster für diesen Zweig der Wissenschaft eine besondere Arbeitsstätte geschaffen hat.

III. Herr E. WAETZMANN (Breslau):

Die akustischen Eigenschaften der Membrana basilaris.

(Mit einer Abbildung im Text.)

M. H.! Wie Ihnen bekannt ist, haben sich die Physiker hauptsächlich auf Grund der HELMHOLTZschen Arbeiten die Vorstellung gebildet, daß das Ohr einen Resonanzapparat enthält, d. h. daß bestimmte Gebilde im Ohre vorhanden sind, die auf die verschiedenen Töne abgestimmt sind. Erklingt dann im Außenraume irgendein Ton, so schwingt in erster Linie das auf ihn

abgestimmte Gebilde mit. Diese Schwingungen erregen die Gehörnerven, die dann ihrerseits die Tonempfindung im Gehirn auslösen.

Es soll dahin gestellt bleiben, ob man die abgestimmten Gebilde wirklich in den Fasern der Basilarmembran zu suchen hat, oder ob andere Teile im Ohre vorhanden sind, denen man die Funktion eines Resonanzapparates mit größerer Berechtigung zuerteilen würde. Es soll vielmehr nur der Versuch gemacht werden, unter der Annahme, daß irgendwelche resonierende Gebilde da sind, etwas über die physikalischen Eigenschaften dieser Resonatoren, resp. die Folgerungen, die sich aus ihren Eigenschaften ableiten lassen, auszusagen.

Die wichtigste Frage betreffs der Eigenschaften eines Resonators ist die Frage nach der Schärfe seiner Abstimmung oder mit anderen Worten nach der Stärke seiner Dämpfung. Ist ein Resonator schwach gedämpft, d. h. klingt er langsam aus, wie z. B. eine Stimmgabel, so muß der erregende Ton sehr genau mit dem Eigenton des Resonators übereinstimmen, damit dieser zu merklichem Mitschwingen kommt. Ist der Resonator dagegen stark gedämpft, klingt er also schnell ab, wie z. B. eine Telephonmembran, so schwingt er auch noch auf solche Töne merklich mit, die von seinem Eigenton ziemlich weit abliegen. Anderenfalls könnte ein Telephon ja nur eine ganz bestimmte Tonhöhe übertragen. Wir können somit sagen, schwacher Dämpfung entspricht scharf ausgeprägte Resonanz, starker Dämpfung weniger scharf ausgeprägte Resonanz. Haben wir also eine ganze Reihe verschieden abgestimmter Resonatoren neben einander und trifft eine Tonwelle auf sie auf, so werden nur wenige Resonatoren mittönen, falls sie schwach gedämpft sind, dagegen mehr, falls sie stark gedämpft sind.

Das Maß für die Größe der Dämpfung eines schwingungsfähigen Körpers ist die Zahl von Schwingungen, die er ausführt, während seine Amplitude auf einen bestimmten Bruchteil ihres ursprünglichen Wertes herabsinkt, also nicht die Zeit des Abklingens, sondern die in dieser Zeit ausgeführte Zahl von Schwingungen.

Helmholtz diskutiert nun schon zwei verschiedene Annahmen über den Grad der Dämpfung der Resonatoren im Ohre. Erstens die Annahme, daß alle Resonatoren etwa gleich stark gedämpft sind und zweitens, daß die hochabgestimmten schwächer

gedämpft seien als die tieferen. Was HELMHOLTZ zugunsten der ersten Annahme anführt, ist m. E. nicht beweisend; trotzdem operiert HELMHOLTZ mit ihr, hebt aber selber hervor, daß er noch keinen Weg sehe, zwischen beiden Annahmen zu entscheiden. Die zweite Hypothese ist von O. ABRAHAM auf Grund von gemeinsam mit KARL L. SCHAEFER [1]) angestellten Versuchen in der Form wieder aufgenommen worden, daß die Abklingezeiten für alle Töne, unabhängig von ihrer Höhe, dieselben seien Weitere Versuche, die ich über diese Frage angestellt und bereits an anderer Stelle [2]) besprochen habe, und die noch fortgesetzt werden sollen, ließen es mir als erwünscht erscheinen, einmal die Konsequenzen der Annahme zu prüfen, daß die Abklingezeit für die verschieden abgestimmten Resonatoren im Ohre die gleiche ist, oder mit anderen Worten, daß die höher abgestimmten Resonatoren schwächer gedämpft sind als die tiefer abgestimmten. Diese Hypothese vermag eine ganze Reihe von Erscheinungen zu erklären, denen die HELMHOLTZsche Annahme nicht gerecht zu werden vermag.

Da ist zunächst die Tatsache, daß in den tiefen Oktaven weitere Intervalle von Primärtönen noch Schwebungen geben als in den hohen Oktaven. Nach HELMHOLTZ geben zwei Töne Schwebungen, wenn sie so nahe aneinander liegen, daß sie beide einen und denselben schwingungsfähigen Körper zu merklichem Mitschwingen bringen. Jeder Ton, der in das Ohr gelangt, bringt nun eine ganze Anzahl von Fasern der Basilarmembran zum Mitschwingen; fallen zwei Erregungszonen teilweise übereinander, so entstehen in diesem gemeinsamen Teile Schwebungen. Die von einem Tone herrührende Erregungszone ist um so schmaler, je schwächer die Fasern gedämpft sind. Nach unserer Hypothese über die Dämpfung der Fasern müssen also in den tiefen Oktaven größere Intervalle von Primärtönen noch eine gemeinsame Erregungszone haben, und somit Schwebungen geben, als in den höheren Oktaven.

Ferner möchte ich eine Beobachtung über sog. Zwischentöne erwähnen. Rücken zwei Primärtöne sehr nahe aneinander, so hört man einen zwischen ihnen liegenden Ton, den sog. Zwischen-

1) O. ABRAHAM und KARL SCHAEFER, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. 1899, Bd. XX, p. 408—416.

2) E. WAETZMANN, Archiv f. d. ges. Physiologie 1908, Bd. CXXIII, p. 463—486.

ton. In einer seiner Arbeiten über Zweiklänge erwähnt nun F. KRUEGER[1]) als „charakteristischen Unterschied" der Höhenlagen, daß in den höheren Oktaven „die Zonen völliger Verschmelzung zweier Teiltöne zu einem Zwischenton relativ enger, die Fälle entsprechend zahlreicher seien, wo zwei oder mehr miteinander schwebende Töne gesondert können wahrgenommen werden". Auch diese Tatsache scheint sich mir ohne weiteres der obigen Hypothese über die Schärfe der Abstimmung der verschiedenen Ohrresonatoren unterzuordnen.

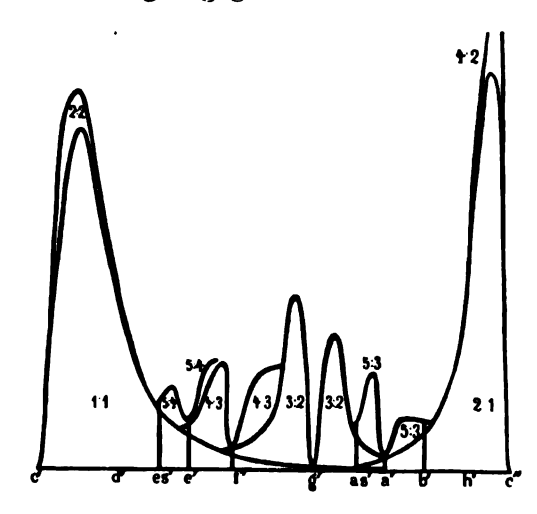
Dieselbe scheint mir ferner geeignet, physiologische Äquivalente für gewisse Gesetze der Harmonielehre anzugeben. Bei Dreiklängen besteht meines Erachtens die Hauptaufgabe des mittleren Tones darin, die beiden Außentöne zu einem einheitlichen Ganzen zu verbinden, ohne selber stark hervorzutreten. Tatsächlich ist aus einem Dreiklang der mittlere Ton am schwersten herauszuhören, wenn alle drei ungefähr gleiche Intensität haben. Auch vermeidet man es bei Verdoppelung eines Tones eines Dreiklanges im allgemeinen, den mittleren Ton zu verdoppeln; derselbe würde sonst eine Stärke erhalten, die ihm eine zu große selbständige Bedeutung gäbe. Das physiologische Äquivalent für die Verschmelzung der drei Töne darf man vielleicht darin sehen, daß der Zwischenraum zwischen den beiden äußeren Erregungszonen auf der Basilarmembran ausgefüllt wird durch den mittleren Ton. Als Begründung hierfür kann man noch anführen, daß man in den ganz tiefen Oktaven, wenn eigentlich ein Dreiklang gespielt werden soll, dessen Töne aber nahe aneinander liegen, den mittleren Ton fortläßt. Trotzdem wirkt dieser Akkord als Dreiklang, weil sich die Erregungszonen der beiden äußeren Töne ihrer Breite wegen schon genügend nähern.

Es ist nun eine den Musikern wohlbekannte Regel, daß man die drei Töne eines Dreiklanges in den hohen Oktaven näher aneinander legt als in den tiefen. In der Harmonielehre von BUSSLER wird diese Regel so ausgesprochen, daß den tiefen Tönen die weitere, den hohen die engere Lage natürlich ist. Nach unserer Hypothese ist das tatsächlich natürlich, denn bei der scharfen Resonanz in den hohen Oktaven würden die drei Töne eines Dreiklanges, wenn sie ebensoweit auseinander liegen wie in den tiefen Oktaven, drei gänzlich isolierte Erregungszonen

1) F. KRUEGER, WUNDTs philos. Studien 1900, Bd. XVII, p. 568 ff.

haben, also als drei isolierte Töne ohne den spezifischen Dreiklangeindruck erscheinen. Desgleichen läßt sich unter die obige Hypothese wohl die Regel rubrizieren, daß sich die drei Oberstimmen nicht weiter als höchstens eine Oktave voneinander entfernen sollen, während sich der Baß weiter von den anderen Stimmen entfernen darf.

Mit ein paar Worten möchte ich auch auf die Frage der Konsonanz und Dissonanz eingehen. HELMHOLTZ definiert die Konsonanz gewissermaßen in negativer Weise, nämlich durch das Fehlen oder wenigstens einen möglichst geringen Grad der sog. „Rauhigkeit", welche durch die Zahl und Stärke der auftretenden Schwebungen gegeben ist. Macht man also gewisse Annahmen über das Zustandekommen der Schwebungen und natürlich noch über einige andere Punkte, so kann man den Grad der Rauhigkeit, oder mit anderen Worten die Güte einer Konsonanz für verschiedene Intervalle berechnen. Ich habe diese Rechnung unter Zugrundelegung unserer Hypothese über die Dämpfung der Ohrresonatoren für die Klangfarbe der Violine innerhalb der Oktave c′ c″ durchgeführt. Das Resultat ist in der Figur graphisch dargestellt.



Die Grundlinie c′ c″ bedeutet das zwischen den gleichnamigen Noten gelegene Stück der musikalischen Skala, eingeteilt nach großen und kleinen Ganz- und Halbtönen. Die Rauhigkeiten derjenigen Intervalle, welche die einzelnen Klänge dieses Stückes der Tonskala mit dem Grundklange c′ bilden, sind an den betreffenden Stellen der Grundlinie als Ordinaten aufgetragen. Die von den einzelnen Obertonpaaren eines Intervalls herrührenden Rauhigkeiten sind einfach übereinander getürmt. Die eingeschriebenen Zahlen sind die Verhältnisse der Ordnungszahlen der Partialtonpaare. Die Reihenfolge der Konsonanzen nach ihrer Güte geordnet wäre hiernach für die Klangfarbe der Violine etwa

folgende: Oktave, Quinte, große Sexte und Quarte, kleine Sexte, große Terz und kleine Septime, kleine Terz. Die Übereinstimmung des Rechnungsresultates mit den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen ist also durchaus befriedigend. Die Figur zeigt auch anschaulich, wie sich die Verstimmung einer Konsonanz je nach ihrer größeren oder geringeren Reinheit mehr oder weniger stark bemerkbar macht. Ist eine Konsonanz an sich schon unvollkommen, so ist auch durch eine Verstimmung nicht mehr viel daran zu verderben. Das für uns Interessante an dem Rechnungsresultat ist, daß unsere Hypothese über die Dämpfung der Ohrresonatoren gestattet, die HELMHOLTZsche Theorie der Konsonanz und Dissonanz rechnerisch zu verifizieren.

Desgleichen ist diese Hypothese vielleicht geeignet, das physiologische Äquivalent dafür zu geben, daß diese Töne eigentümlich voll und wuchtig erscheinen, so daß man von ihrer großen „Breite" spricht, während hohe Töne im Gegensatz dazu „spitz", ja sogar stechend erscheinen. Ein tiefer Ton erregt eine breite Zone der Basilarmembran, ein hoher nur eine schmale.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine oft wiederholte Beobachtung erwähnen, die unter Umständen damit zusammenhängen könnte, daß die Erregungszonen auf der Basilarmembran für hohe Töne schmal, für tiefe breit sind, wenigstens nach unserer Hypothese. Als ich mehrere Monate hindurch häufig des Abends mit starken KÖNIGschen Stimmgabeln aus der drei- und viergestrichenen Oktave arbeitete, trat regelmäßig starkes Ohrenklingen ein, das mich stundenlang, oft die ganze Nacht hindurch, verfolgte. Übrigens habe ich dabei nie Schwebungen oder Kombinationstöne beobachtet. Ich versuchte das Ohrenklingen dadurch zu beseitigen, daß ich mir jedes Mal nach Beendigung der Versuche etwa eine Viertelstunde lang, mit Unterbrechungen, reine Akkorde in tieferer Lage spielte. Der Erfolg war überraschend günstig; das Ohrenklingen war wesentlich abgeschwächt und vor allem auf kurze Zeit beschränkt, spätestens etwa eine Stunde nach Beendigung der Versuche waren alle unangenehmen Nachwirkungen beseitigt, zu denen neben dem Ohrenklingen auch ein nicht direkt schmerzhaftes, aber doch recht unangenehmes Gefühl im Ohre gehörte. Ich glaube es wäre nicht überflüssig, wenn der Frage der Behandlung des Ohres durch Musik bei solchen mehr oder minder nervösen Erscheinungen etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt würde, als es bisher geschieht.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß die in den letzten Jahren an Meerschweinchen angestellten Versuche über Schädigungen des Cortischen Organs bei Einwirkung lang dauernder, starker Töne durchaus zugunsten der Resonanztheorie gedeutet werden müssen. Wenn bei Einwirkung eines starken Tones eine breitere Zone des Cortischen Organs affiziert wird, als bei einem schwächeren Tone von derselben Höhe, so ist das nicht, wie auf der vorjährigen Otologenversammlung ausgesprochen wurde, ein Widerspruch gegen die Resonanztheorie, sondern im Gegenteil eine notwendige Konsequenz derselben. Je stärker der erregende Ton, um so stärker das Mitschwingen der Resonatoren; also diejenigen Resonatoren, die durch einen schwachen Ton nur wenig erregt und deshalb nicht geschädigt werden, werden von einem intensiveren Ton stärker erregt und dabei natürlich entsprechend angegriffen. Jedenfalls haben sich bisher alle gegen die Resonanztheorie als solche erhobenen Vorwürfe meines Erachtens als durchschlagend nicht erweisen können.

IV. Herr E. Waetzmann (Breslau):

Über Differenztöne höherer Ordnung.

M. H.! Bei der großen Bedeutung, welche die Kombinationstöne für die Theorie des Hörens besitzen, glaube ich Ihre Aufmerksamkeit auch für eine speziellere Frage aus dem Gebiete der Kombinationstöne für einige Minuten in Anspruch nehmen zu dürfen. Erklingen gleichzeitig zwei Primärtöne von den Schwingungszahlen n_1 und n_2, wobei $n_1 > n_2$ sei, so hört man unter geeigneten Bedingungen neben dem Differenzton erster Ordnung von der Schwingungszahl $n_1 - n_2$ noch einen oder mehrere Differenztöne höherer Ordnung, z. B. einen Ton von der Schwingungszahl $2 n_2 - n_1$. Es ist nun eine alte Streitfrage, wie diese Differenztöne höherer Ordnung zustande kommen. Vielfach wurde angenommen, daß sie aufzufassen seien als Differenztöne zwischen zwei Differenztönen niedrigerer Ordnung, oder auch zwischen einem Primärton und einem Differenzton niedrigerer Ordnung, also $2 n_2 - n_1$, z. B. als Differenzton zwischen n_2 und $n_1 - n_2$.

Da erhebt sich zunächst die Frage: Geben denn überhaupt Differenztöne untereinander oder mit Primärtönen wiederum Differenztöne? Ich hielt das früher für selbstverständlich, gemäß der Annahme, daß Differenztöne, wie und wo sie nun auch entstehen mögen, physikalisch nichts anderes seien als die gewöhnlichen Töne. Jedoch führten neuerdings von C. STUMPF[1]) angestellte systematische Versuche überraschenderweise zu einem negativen Ergebnis, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen der die untersuchten Differenztöne bildenden Primärtöne, bis zum viergestrichenen c hinauf. Bei einer Nachprüfung der STUMPFschen Versuche fand ich seine Resultate bestätigt, schob das jedoch nach früheren Erfahrungen auf ungünstige Versuchsbedingungen, zu geringe Intensität der Differenztöne und namentlich Überdeckung der etwa entstehenden Differenztöne durch die anderen vorhandenen Töne. Diese Annahme scheint richtig zu sein, denn als ich sehr hohe Primärtöne von etwa 2000 Schwingungen an wählte, deren Differenztöne äußerst stark sind, gaben diese sowohl mit einem dritten Primärton als auch mit einem weiteren Differenzton tatsächlich einen neuen Differenzton erster Ordnung[2]). Es ist dabei gleichgültig, ob die Differenztöne, die man auf die Bildung neuer Differenztöne hin untersucht, objektiv oder subjektiv sind. Unabhängig von meinen Versuchen ist dann auch C. STUMPF[3]) zu demselben Resultate gelangt.

Das bisher Gesagte bedarf noch einer Einschränkung resp. Erläuterung. Ein subjektiver Differenzton, also ein Differenzton, der erst im Ohr oder in den Kopfknochen des Beobachters zustande kommt, kann mit einem der Primärtöne, aus denen er entsteht, keinen Differenzton bilden; ebensowenig mit einem anderen Differenzton, der von denselben beiden Primärtönen herrührt. Nur mit einem dritten neu hinzugefügten Primärton oder entsprechend mit einem Differenzton, der nicht von denselben Primärtönen gebildet ist, kann er einen neuen Differenzton geben. Ich glaube, daß das ohne weiteres aus der HELMHOLTZschen Theorie der Kombinationstöne zu ersehen ist. Nach HELMHOLTZ entstehen dieselben, wenn die zwei Primärtöne sich nicht ungestört superponieren, d. h. wenn die Elongationen der ihnen entsprechenden

1) C. STUMPF, Beobachtungen über Kombinationstöne, Zeitschr. f. Psychol. 1910, Bd. 55, p. 51 ff.

2) E. WAETZMANN, Ber. der schles. Gesellschaft Naturw. Sektion.

3) C. STUMPF, l. c. p. 57 ff.

Tonwellenzüge sich nicht einfach additiv resp. subtraktiv zusammensetzen, sondern wenn die Zusammensetzung nach einem komplizierteren Gesetz erfolgt. Das ist allgemein der Fall, wenn die Schwingungsamplituden der beiden Töne nicht sehr klein sind. Dann sind, wie eine mathematische Betrachtung lehrt, in der resultierenden Schwingung nicht nur die beiden Primärtöne enthalten, sondern noch weitere, neu entstandene Schwingungskomponenten, eben die Kombinationstöne. Irgend zwei Komponenten dieser fertigen, resultierenden Klangwelle können natürlich keine neuen Töne mehr bilden, es müßte denn sein, daß diese Klangwelle jetzt auf einen neuen schwingungsfähigen Körper auftrifft. Die einzelnen Komponenten der Klangwelle wirken auf diesen Körper wie gewöhnliche Töne, können in ihm also noch einen neuen Differenzton erzeugen. Theoretisch ist das durchaus möglich. Deshalb darf auch nicht behauptet werden, daß ein objektiver Differenzton mit einem der ihn erzeugenden Primärtöne nicht einen weiteren Differenzton bilden kann. Das kann sehr wohl geschehen, z. B. im Ohre des Beobachters, wo die fertige Klangwelle mit ihren objektiven Kombinationstonkomponenten neue schwingungsfähige Körper antrifft. Wohl aber muß nach obigem gesagt werden: Die sog. Differenztöne höherer Ordnung, die beim gleichzeitigen Erklingen zweier Primärtöne entstehen, objektiv oder subjektiv, dürfen nicht aufgefaßt werden als entstanden aus einem Primärton und einem Differenzton niedrigerer Ordnung; oder, um es positiv auszudrücken: Die Differenztöne höherer Ordnung entstehen nicht sekundär, sondern primär aus den Primärtönen, ebenso wie der Differenzton erster Ordnung.

Es bleibt noch zu untersuchen, ob sich die Differenztöne höherer Ordnung so verhalten, wie es die HELMHOLTZsche Theorie, aus der ja die bisherigen Folgerungen gezogen sind, verlangt. Zu diesem Zwecke habe ich zunächst die Intensitäten der Differenztöne höherer Ordnung mit Hilfe des HELMHOLTZschen Ansatzes exakt berechnet. Dabei ergab sich folgendes: Während die Amplitude des Differenztones erster Ordnung $n_1—n_2$ proportional ist der ersten Potenz der Amplituden der Primärtöne, ist die Amplitude des Differenztones zweiter Ordnung $2n_2—n_1$ zwar proportional der ersten Potenz der Amplitude des höheren Primärtones n_1, aber proportional dem Quadrat der Amplitude des tieferen Primärtones n_2. D. h. also, wenn von zwei Primärtönen,

die den Differenzton erster und zweiter Ordnung ergeben, der tiefere verstärkt wird, so muß dadurch der Differenzton zweiter Ordnung relativ mehr verstärkt werden als der erster Ordnung. Diese Folgerung der Theorie wird durch das Experiment bestätigt. Der Versuch gelingt z. B. vorzüglich mit zwei Stimmgabeln auf Resonanzkästen von den Schwingungszahlen 800 und 500. Zunächst wird die relative Intensität beider Stimmgabeln so gewählt, daß die beiden Differenztöne von den Schwingungszahlen 300 resp. 200 dem Beobachter ungefähr gleich laut erscheinen; hält man dann einen auf 500 abgestimmten Resonator an das Ohr, so wird der Differenzton 200 sofort deutlicher. Selbstverständlich habe ich mich durch anderweitige Versuche noch ausdrücklich davon überzeugt, daß nicht etwa die höheren Oktave von 500 den beschriebenen Effekt hervorruft. Somit darf der Versuch rückwärts als eine Bestätigung der HELMHOLTZschen Theorie der Kombinationstöne angesehen werden, womit indirekt ja auch die Resonanztheorie des Hörens eine Stütze erhält.

Diskussion:

Herr BRÜNINGS (Jena): M. H., gestatten Sie mir, daß ich mich zu der von Herrn DENNERT erörterten Frage der sogenannten massalen und molekularen Schwingung etwas eingehender äußere. Ich kann nämlich durch diese Bemerkungen einen meiner eigenen Vorträge sehr erheblich abkürzen, da in ihm die Beziehungen beider Schwingungsarten zueinander eine große Rolle spielen. Eigentlich hatte ich allerdings geglaubt, daß ich dieses Problem gar nicht mehr zu berühren brauchte und bin sehr erstaunt darüber, daß hier überhaupt eine Diskussion möglich, ja, wie es scheint, unumgänglich ist.

Ich bin nämlich der Meinung, daß die ganze Kontroverse durch eine irreführende Bezeichnung hervorgerufen oder doch unterhalten wird, durch die falschen Ausdrücke „molekular" und „massal". In der Akustik gibt es nichts anderes als Massenbewegungen, wenn deren Ausmaß je nach den Elastizitätsverhältnissen und Formen der schwingenden Körper auch ein sehr verschiedenes sein muß und sich unter Umständen der Wahrnehmung selbst durch verfeinerte Beobachtungshilfsmittel entzieht. Es ist deshalb auch durchaus unrichtig, von Longitudinal- und Transversalschwingungen in dem Sinne zu sprechen, als ob es sich bei den ersteren um molekulare, bei den letzteren um massale Bewegungsvorgänge handle.

Ich glaube, Ihnen das an einem einfachen Beispiele anschaulich machen zu können: Wenn Sie bei einem senkrecht ausgespannten Kautschukschlauch durch Stoß oder Zug an einem Ende plötzlich eine Längenänderung erzeugen, so pflanzt sich die dadurch entstehende lokale Dehnung

oder Kompression als „longitudinale Welle“ über den ganzen Schlauch fort. Der Vorgang ist genau der gleiche wie bei einem auf der Stirnfläche angeschlagenen Stab oder einer longitudinal erregten Seite, nur pflegen die Kautschukwellen wegen der geringeren Elastizität des Materials so langsam zu verlaufen, daß sie nicht mehr in den Hörbereich fallen.

Daß es sich bei allen diesen longitudinalen Schwingungen um Massenbewegung handelt, kann man sich sehr gut veranschaulichen, wenn man den Kautschukschlauch mit Quecksilber füllt und dadurch die Bewegungen noch weiter verlangsamt. Versieht man einen solchen Schlauch in gleichen Abständen mit Quermarken, so wird die lokale Ausbildung und das Fortschreiten der Kompressions- oder Dehnungswelle unmittelbar sichtbar durch die gegenseitige Entfernung der Quermarken in den Wellenbäuchen und ihre Annäherung in den Knotenpunkten: keinem Beobachter wird es einfallen, diese Bewegungen als molekular zu bezeichnen!

Ein anderes Beispiel, bei dem man den Übergang von „Durchbiegungs“- in „Kompressionsschwingungen“ — wie ich die beiden extremen Formen bezeichnen möchte — ohne weiteres beobachten kann, bieten uns die Stimmgabeln. Hier ist die Elongation der transversal schwingenden Zinkenenden am größten, die des longitudinal schwingenden Gabelstieles am kleinsten, dazwischen bestehen im sogenannten Herz der Gabel alle möglichen Übergänge. Daß auch im Stiel nicht „molekulare Schwingungen“, sondern erhebliche Massenbewegungen stattfinden, kann man leicht auf optischem Wege (durch Projektion auf Hebelspiegeln oder Membranen) nachweisen. Noch einfacher mechanisch, indem man eine abgestimmte Stahllamelle an das Stielende anschraubt: ihr freies Ende führt dann Querschwingungen von unmittelbar sichtbarer Größe aus. Ein ganz ähnliches Beispiel für den direkten Übergang von Kompressionsschwingungen mit ihrer relativ kleinen Amplitude in sichtbare Querschwingungen bietet der sogenannte osteotympanale Schalleitungsvorgang beim Aufsetzen eines Gabelstieles auf den Warzenfortsatz: optisch wahrnehmbar ist auch hier nur die Bewegung der Zinken und die des Trommelfelles.

Die Frage, ob bei der Erregung eines schwingungsfähigen Körpers („molekulare“) Kompressionsschwingungen oder („massale“) Durchbiegungsschwingungen entstehen, hängt lediglich von dem Aggregatzustand und der Form des erregten Körpers ab. In Gasen und Flüssigkeiten, denen eine Eigenform fehlt, können — von besonderen Versuchsbedingungen abgesehen — nur Kompressionswellen entstehen, die aber durchaus „massaler“ Natur sind und beim Auftreffen auf Körper mit Querschwingungsvermögen in Durchbiegungsschwingungen übergehen. Beispiele dafür sind die Telephon- und Mikrophonmembran und die von DENNERT untersuchte Erregung von unter Wasser befindlichen Stimmgabeln; im übrigen hängt bei Körpern von bestimmter Form die Frage der Schwingungsart ledliglich von der Orientierung zur erregenden Schallquelle und den Dimensionen im Verhältnis zur Wellenlänge des erregenden Tones ab. Für das Gehörorgan im speziellen zweifle ich nicht an der Richtigkeit der HELMHOLTZschen Annahme, daß die im Vergleich zur Luftwellen-

länge des Tones sehr kurze Endolymphsäule ebenso wie die Schalleitungskette in toto mit gleicher Phase schwingt. Andererseits aber können jedezeit die Kompressionsschwingungen des Knochens am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen, den Fenstern, den hypothetischen Resonnatoren des Cortischen Organes in („massale") Querschwingungen umgewandelt werden.

Herr ZIMMERMANN (Dresden) wendet sich gegen die in den DENNERTschen Ausführungen gemachte Unterscheidung zwischen molekularen und in toto-Schwingungen. HELMHOLTZ hat niemals — so sehr auch seine Darstellung das begünstigen konnte — Zweifel geäußert, daß die Schallbewegung als eine von Molekül zu Molekül fortschreitende Bewegung, also rein molekulare Bewegung aufzufassen sei. Nur gewissermaßen als Spezialfall hat HELMHOLTZ für Körper von geringen Dimensionen mathematisch die Aussage zugelassen, daß sie, während der Schall durch sie hindurch geht, in toto in Bewegung sind. Das gilt natürlich für alle Körper von solch geringen Dimensionen, nicht nur für die Gehörknöchelkette, sondern auch für den Knochen, in den sie und die Schnecke eingelassen ist; der ganze Knochen wird momentan von einer Verdichtungswelle des Schalls durchsetzt und somit in toto bewegt, ohne daß echte Verschiebungen der neben- oder übereinander liegenden Contenta gegen einander stattfänden. Das in toto-Schwingen ist nur eine Unterart molekularer Schwingungen. — Die WAETZMANNschen Ausführungen über die Resonanz im Ohr sind als eine außerordentlich wertvolle Bestätigung und Erweiterung der Resonanztheorie zu betrachten.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Von Herrn BRÜNINGS ist erwähnt worden, daß beim Aufhören eines Tones die in gleicher Frequenz zwangsläufig mitschwingenden „verstimmten" Resonatoren je zu ihrer spezifischen Schwingungsfrequenz zurückkehren müßten, und daß so ein Geräusch entstehen müßte. Der damit postulierten Folgerung aus der „Resonanztheorie" entspricht der von HENSEN beobachtete und auch ähnlich erklärte „Endknall".

Herr v. EICKEN-Freiburg i. Br.: Es hat mich sehr interessiert, daß nach den Erklärungen von WOETZMANN die verschieden ausgedehnte Degeneration am Cortischen Organ bei Benutzung des gleich hohen aber verschieden intensiven Tones (a^2) nicht wie MARX glaubt gegen, sondern für die Renonanztheorie sprechen. Ich möchte einen weiteren Einwand, den MARX aufstellt und der sich auf die in den Verhandlungen der Gesellschaft gedruckte Ausführung SIEBENMANNS stützt, richtig stellen. Irrtümlicherweise ist dort berichtet, daß bei Einwirkung einer Trillerpfeife in der Tonhöhe f^3—f^4 eine Degeneration der sämtlichen Schneckenwindung erfolge. In der Tat bleiben, wie aus der ausführlichen Publikation YOSHIIS hervorgeht, bei Verwendung dieser Trillerpfeife und einer Sirene ähnlicher Höhe die oberen drei Windungen selbst bei langer Einwirkung dieser Tonquellen völlig intakt. Auch gegen den dritten Einwand von MARX, daß bei Tönen verschiedener Höhe

die Degeneration fast an der gleichen Stelle des Cortischen Organs zu finden ist, muß ich mich wenden. Aus YOSHIIS Arbeit geht hervor, daß bei verschieden hohen Tönen die Degeneration an ganz verschieden hohen Stellen der Schnecke sich findet.

Herr BRÜNINGS-Jena: Ich bin mit Herrn WAETZMANN der gleichen Ansicht, daß die Ergebnisse der Trillerversuche durchaus für die Richtigkeit der HELMHOLTZschen Theorie — bzw. einer ähnlichen Resonnanzhypothese — sprechen und glaube auch, daß man die WITTMAACKschen Degenerationsversuche bis jetzt nur im Sinne einer derartigen Anschauung deuten darf. Trotzdem stoße ich dabei immer wieder auf eine Reihe von Schwierigkeiten, die ich hier kurz zur Sprache bringen möchte.

Die erste Schwierigkeit ist folgende: Bei dem von Herrn WAETZMANN dargelegten Dämpfungsgrad der „Corti-Resonatoren" muß durch einen erregenden Ton außer dem abgestimmten Resonator noch eine große Zahl anderer erregt werden, deren Eigenperiode in immer höherem Maße von dem Erregungston abweicht. Nun findet aber beim erzwungenen Mitschwingen verstimmter Resonatoren eine mit der Verstimmung zunehmende Phasenverschiebung statt. Wir müssen uns also vorstellen, daß die Schwingungsphasen in dem erregten Bezirk der Cortischen Membran verschiedene sind, daß beispielsweise die rein gestimmte „Taste" in einem bestimmten Zeitabschnitt nach oben, verstimmte Nachbartasten dagegen — wenn auch mit geringerer Amplitude — nach unten schwingen. Dies müßte m. E. zu Störungen führen, da wir eine so weitgehende gegenseitige Unabhängigkeit der „Tasten" aus anatomischen Gründen nicht annehmen können.

Eine zweite Schwierigkeit finde ich in folgender Überlegung: Da ein Erregungston von der Periode 100 außer der „Taste 100" noch eine ganze Reihe benachbarter Tasten „anschlägt", so müßte ein Geräusch entstehen. Da dies — auch bei sehr starken Tönen — nicht der Fall ist, muß man annehmen, daß beispielsweise die Taste 120 außer ihrem Eigenton auch den Ton 100 vermitteln kann, was der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien widerspricht und die eigentliche Aufgabe der Corti-Resonatoren — die Klanganalyse — illusorisch macht. Denn dieser Zweck wird offenbar verfehlt, wenn die Taste 120 sowohl diesen ihren Eigenton als auch einen beliebigen Nachbarton etwa von der Periode 100 oder 130 vermittelt. Einen — nicht sehr befriedigenden — Ausweg aus dieser Schwierigkeit finde ich bis jetzt nur in der Annahme, daß die Tonhöhe nach der Lage des Maximums der Erregung auf der Cortimembran beurteilt wird.

Und nun endlich drittens: Auf Grund der Degenerationsversuche, der Dämpfungsberechnungen und anderer Erscheinungen müssen wir annehmen, daß die durch einen reinen starken Ton erregte Strecke der Cortimembran eine erhebliche Ausdehnung besitzt. Sämtliche Tasten dieser Strecke müssen, solange der erregende Ton fortdauert, in der Periode dieses Tones schwingen. Von dem Augenblick an, wo der Erregungston aufhört, handelt es sich nicht mehr um erzwungene Mit-

schwingung, sondern die Tasten müssen jetzt — wie jeder angeschlagene Resonator — jede in ihrem Eigenton abklingen, das heißt: jeder starke Ton müßte mit einem Geräusch enden, bei lauten Trillern müßte das Intervall durch Geräusche „verunreinigt" sein. — Auch das ist nicht der Fall.

Herr DENNERT-Berlin bemerkt, daß die Theorie der Resonatoren und der Einfluß der Dämpfung auf ihren Schwingungsbereich schon vielfach und auch von ihm in dieser Versammlung in früheren Jahren behandelt worden sei; daß ferner vorausgesetzt werden dürfe, daß die Natur ihre Resonatoren feiner entwickele, wie dieses bei den künstlichen Resonatoren der Fall ist. Wenn wir zugeben könnten, daß die Memb. basil. und die Saiten schwingen, so entsteht die Schwierigkeit, daß die Membran und Saiten in der dicken Endolymphe anders schwingen, wie die in der Luft befindlichen erregenden Schallquellen. Man müßte ein anderes Register im Labyrinth annehmen. Gibt man auch zu, daß die Memb. basil. und die Saiten schwingen könnten, und ihre Schwingungen auf die äußeren Pfeiler übertragen, so stehe dieser doch nicht isoliert da, sondern in Verbindung mit dem inneren Pfeiler und es müßten dann die beiden Pfeiler erschüttert und verschiedene Labyrinthzellen in ihrer nächsten Nähe, und man müßte sich fragen, welche Zelle denn erschüttert und erregt werden soll; man kommt dann über die spezifische Energie der Hörzellen auch nicht herum. Es sei auch in der Diskussion die molekuläre Theorie teilweise mit der massalen Theorie konfundiert worden. Was die Kombinationstöne anbetrifft, so bin ich nicht der Ansicht von HELMHOLTZ, wie er aus einer mathematischen Gleichung mit Zeichenwechsel schließt, daß die Asymmetrie des Trommelfells in bezug auf die Frage der Kombinationstöne eine Rolle spiele, weil auch Personen ohne Trommelfell Kombinationstöne hören. Bei der Hörprüfung in der Knochenleitung verhalten sich die Kombinationstöne ebenso wie einfache Stimmgabeltöne, also wie Sinusschwingungen.

Herr WAETZMANN-Breslau: Betreffs der Phasenverschiebung, die zwischen den einzelnen auf einen Ton mitschwingenden Ohrresonatoren eintreten könnten, möchte ich bemerken, daß sich die einzelnen — wahrscheinlich zusammenhängenden — Resonatoren gegenseitig in ihrer Phase beeinflussen werden. Außerdem müßte zunächst quantitativ festgestellt werden, wie groß die Phasenverschiebung überhaupt ist.

Betreffs der Frage nach dem Ausklingen der Resonatoren in ihrer Eigenperiode verweise ich auf Untersuchungen resp. zusammenfassende Darstellungen z. B. C. STUMPFS.

Aus den Untersuchungen HASSES zu schließen, daß der Resonanzapparat im Ohre die Basilarmembran nicht sein könne, halte ich schon allein deshalb für bedenklich, weil HENSEN und HASSE als erste, und gerade auf Grund ihrer erwähnten Arbeiten, die Basilarmembran als Resonanzapparat angesprochen haben.

V. Herr **Denker** (Erlangen):

Zur Funktion der Schnecke und des Vorhofbogengangapparates.

M. H.! Die zahlreichen Beiträge, welche in neuerer Zeit zur Lehre von der Funktion der im Labyrinth enthaltenen, nervösen Endapparate erschienen sind, geben Zeugnis einerseits von dem großen Interesse, welches der Ergründung der diesen Gebieten zukommenden physiologischen Aufgaben von Otologen und Physiologen entgegengebracht wird; andererseits offenbaren sie uns aber, wie sehr die Meinungen noch divergieren und wie weit wir noch von einer definitiven, allgemein befriedigenden Lösung dieser wichtigen Fragen entfernt sind. Als widerspruchslos anerkannt dürfen wir zur Zeit annehmen, daß im Labyrinth ein Hörperzeptionsorgan vorhanden ist, und daß die Endorgane des Labyrinths etwas mit der Statik des Körpers und dem Raumsinn zu tun haben; auch darüber, daß diese Beziehungen zur Erhaltung des Gleichgewichts ausgelöst werden durch die im Vorhofbogengangapparat enthaltenen Endorgane, scheint keine Meinungsverschiedenheit zu herrschen, da meines Wissens bisher die in der Schnecke suspendierten Sinnesapparate von keiner Seite als statische Organe angesprochen worden sind.

Dagegen herrscht über die Lokalisation der Angriffsstellen für die das Gehörorgan treffenden Schallwellen bereits keine Einstimmigkeit mehr; während die Mehrzahl der Physiologen und Otologen der Ansicht ist, daß der Schnecke allein die Funktion eines schallperzipierenden Apparates zukommt, halten Hensen mit seinen Schülern Deetjen und Piper ebenso wie Zenneck und Parker auf Grund experimenteller Untersuchungen an Säugetieren, Vögeln und Fischen daran fest, daß auch dem Vorhofbogengangapparat eine Hörperzeption zukommt; auch Kalischer ist durch seine Untersuchungen an dressierten Hunden zu der Überzeugung gelangt, daß dem Vestibularapparat die Funktion zugesprochen werden muß, die Unterscheidung von Tönen in bezug auf ihre Höhenlage in der Skala zu vermitteln.

Alle diese genannten Forscher, welche dem Vorhofbogengangapparat eine Mitbeteiligung an der Hörperzeption zusprechen, bezweifeln nicht, daß in erster Linie der Schnecke die Vermittlung der Hörempfindung zukommt.

Einen von dieser Ansicht abweichenden Standpunkt nimmt LUCAE in einer Publikation ein, welche er im vorigen Jahre im Bd. LXXIX des Archivs f. Ohrenheilk. veröffentlichte: Pathologisch-anatomische Befunde am Labyrinth vorher funktionell untersuchter Patienten, die Ergebnisse meiner Untersuchungen am Papageienohr, sowie physikalische Erwägungen über die Form der Bogengänge haben ihn zu der Überzeugung geführt, daß der Schnecke nur die Perzeption der ultramusikalischen Töne, d. h. von der 5. oder 6. Oktave an aufwärts zukomme, daß die musikalischen Töne von den Cristae ampullarum und die farblosen Geräusche von der Macula utriculi und sacculi perzipiert werden.

Würde diese Ansicht LUCAEs zu Recht bestehen, so wäre damit den sämtlichen zurzeit vertretenen Hörtheorien, die sich an die Namen HENSEN, HELMHOLTZ, HERRMANN, EBBINGHAUS, EWALD, MAX MEYER, TER KUILE, KISHI, BRYANT und SHAMBAUGH knüpfen, das Urteil gesprochen, da sie alle die Lokalisation der Hörempfindung in der Schnecke zur Voraussetzung haben. Bei der prinzipiellen Bedeutung, die demnach der LUCAEschen Arbeit zukommt, schien es mir angezeigt, eine kritische Prüfung der aufgestellten Theorie vorzunehmen. Bei dieser Prüfung habe ich mir drei Fragen vorgelegt:

1. Sind die von LUCAE angeführten Gründe stichhaltig und beweisend für die Richtigkeit seiner Theorie?
2. Lassen sich seine Ansichten in Einklang bringen mit den Ergebnissen der Untersuchungen am Tierohr?
3. Stimmen sie überein mit den Untersuchungsresultaten am Taubstummenohr?

Was die erste Frage anbetrifft, so ist es notwendig, die acht Fälle, die LUCAE zur Stütze seiner Ansichten ins Feld führt, zu besprechen:

Im ersten Falle handelt es sich um einen 65jährigen Patienten, bei dem sich nach langjähriger Scharlacheiterung zwei Sequester ausgestoßen hatten, von denen der eine ein Stück einer aus der Schneckenkapsel stammenden Knochenschale, der andere die Cupula und den mittleren Teil der knöchernen Spirallamelle darstellte. Nach Entfernung der Sequester betrug angeblich die Hörweite für Flüstersprache 1,5 m, jedoch fiel bei sehr kräftigem Zudrücken des linken, gesunden Ohres, wobei auf diesem Ohr starkes Sausen entstand, der Versuch negativ aus.

Wurde die Hörfähigkeit des gesunden Ohres durch den Lärm eines Elektromotors ähnlich wie durch die BÁRÁNYsche Lärmtrommel ausgeschaltet, so wurden von dem kranken Ohr aus selbst laut geschriene Worte nicht verstanden. Aus dem Ausfall dieses Versuches schließt LUCAE, daß durch dieses Verfahren das Gehör auf dem zu untersuchenden Ohr alteriert werde. Daß der starke Lärm in dem einen Ohr für die Hörfähigkeit auf dem anderen Ohr nicht ganz gleichgültig ist, habe ich selbst mehrfach beobachtet; daß aber eine Hörweite von 1,5 m für Flüstersprache durch Anwendung der Lärmtrommel auf dem anderen Ohr vollständig auszuschließen ist, halte ich für gänzlich unmöglich. Nach meiner Ansicht beweist der Ausfall dieses Versuches geradezu die Taubheit für Sprache auf dem kranken Ohr in gleicher Weise wie das Ergebnis der oben angeführten Prüfung bei starkem Zudrücken des gesunden Ohres.

Von den Stimmgabeln wurden anscheinend die Töne c^2, c^3 und c^4 gehört, die Perzeptionsfähigkeit von C war zweifelhaft; die tieferen Töne wurden ebenso wie die höchsten Töne der KÖNIGschen Stahlzylinder und der Galtonpfeife nicht gehört. Die angeblich von dem kranken Ohr perzipierten Töne fallen genau in den Bereich der Tonskala, dessen Perzeption durch das andere gesunde Ohr auch bei festestem Verschluß desselben nicht ausgeschlossen werden kann. Würde LUCAE Hördauerprüfungen vorgenommen haben und ein Hörrelief des scheinbaren Gehöres auf dem kranken Ohr aufgezeichnet haben, so hätte er höchstwahrscheinlich ein Spiegelbild der Hörfähigkeit des gesunden Ohres erhalten. — Und selbst wenn wir annehmen, wollen, daß die Töne c^2, c^3 und c^4 von dem kranken Ohr noch perzipiert wurden, so ist damit noch lange nicht der Beweis geliefert, daß diese Perzeption in den Nervenendstellen der Ampullen zustande kam; denn wir werden durch nichts darüber orientiert, ob der Vorhofbogengangapparat noch funktionsfähig war, eine statische Prüfung hat scheinbar gar nicht stattgefunden, jedenfalls wird nicht darüber berichtet. Es liegt doch sehr nahe, daran zu denken, daß bei der großen Zerstörung in der Schnecke ebenfalls der Vorhofbogengangapparat mit zugrunde gegangen ist. — Andererseits läßt sich aber auch keinesfalls mit absoluter Sicherheit ausschließen, daß nicht noch funktionsfähige Teile der Schnecke erhalten geblieben sind.

In dem zweiten Falle wurden dem 21jährigen Patienten bei der Radikaloperation zwei Sequester entfernt, von denen der eine aus der Gegend des Promontoriums, also des Basalteils der Schnecke stammte, während es sich bei dem zweiten um ein ringförmiges Stück aus der medialen Adituswand handelte, der vielleicht Teile des oberen und horizontalen Bogengangs enthielt. Auf dem linken, ebenfalls radikal operierten Ohr hörte der Patient Flüstersprache auf 0,5 m Entfernung, während rechts laute Sprache noch am Ohr gehört wurde. Von Stimmgabeln wurden a^5—c^7 nicht gehört, dagegen c^5, e^5 und g^5 sowie c^4 perzipiert; ließ man die Stimmgabel c^3 links abklingen, so wurde sie rechts noch wahrgenommen; ebenfalls wurde die Teilstrecke b^1—g^2 und ferner c und C noch perzipiert, während G^{-1} nicht mehr gehört wurde. — Es wurde demnach eine große Reihe von Tönen perzipiert; von welchen Nervenendstellen aus die Perzeption erfolgte, läßt sich wohl schwer feststellen, da wir von der Ausdehnung der Zerstörung in der Schnecke uns ohne die histologische Untersuchung keine Vorstellung machen können. Auffallend und gegen die LUCAEsche Theorie sprechend ist die Erhaltung zahlreicher musikalischer Töne, trotzdem der eine Sequester Teile des Vorhofbogengangapparats enthielt.

In dem dritten Falle wurde auf dem kranken linken Ohre vollständige Taubheit für Luftleitung konstatiert. Jedoch wurde die c-Stimmgabel von dem Patienten von allen Seiten des Schädels aus nach links lateralisiert und nachgesungen. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Schnecke, oberer und hinterer Bogengang zerstört und ebenso wie das Vestibulum mit Granulationsgewebe ausgefüllt war. Nur ein Teil des horizontalen Bogengangs, der aber nicht histologisch untersucht wurde, war erhalten. Da es außerdem nicht einmal feststand, ob der erhaltene Teil des Bogengangs die Ampulle enthielt, scheint es mir doch sehr gewagt, ausschließlich aus der objektiv nicht kontrollierbaren Angabe der Patientin, daß sie die Stimmgabeln durch den Knochen in dem im übrigen vollständig tauben Ohr gehört habe, den Schluß zu ziehen, daß dieser Ton in dem fast gänzlich zerstörten Bogengangapparat perzipiert wurde; allem Anschein nach hat es sich um eine Selbsttäuschung der Patientin gehandelt, wie wir sie ja bei der Prüfung der Knochenleitung auch bei sehr intelligenten Patienten beobachten.

Der vierte Fall handelt von einem seit dem 6. Jahre tauben und blinden Mann, der nur noch laut ins Ohr gesprochene Worte perzipierte, rechts besser als links; tiefere Töne (von C—c[1]) wurden besser gehört als höhere; da sich bei der Sektion im Sacculus und Utriculus massenhafte schwarze Kalkklumpen fanden, glaubt LUCAE in diesem pathologischen Befunde das Haupthindernis für die Perzeption der Flüstersprache sehen zu sollen. Bei dem Fehlen einer genauen histologischen Untersuchung der Schnecke scheint mir diese Hypothese auch in diesem Falle auf sehr schwachen Füßen zu stehen.

5. Eine 89jährige Frau perzipierte rechts Flüstersprache auf 0,3 m, links wurde nur noch laute Sprache am Ohr gehört; rechts Stimmgabel C[1] bis zum vollständigen Ausklingen perzipiert. Rechtes Ohr in bezug auf den Mittelohrapparat gänzlich intakt. Den bei der mikroskopischen Untersuchung rechterseits erhobenen Befund, daß der Ramus vestibuli intakt, der Ramus cochleae dagegen sehr dünne atrophische Fasern bei starkem Schwund der Markscheiden aufwies, scheint LUCAE ebenfalls für seine Theorie der Hörperzeption des Bogengangapparats verwerten zu wollen; meines Erachtens mit Unrecht, denn nach meiner Meinung beweist dieser Befund nur, daß durch die festgestellte Altersatrophie der Ramus cochleae die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf 0,3 m herabgesetzt wurde.

In dem sechsten Falle trat bei einem 39jährigen schwerhörigen Mann kurz vor dem Tode (Peritonitis) rechts sehr starkes Ohrensausen auf. Aus dem Vorhandensein eines frischen Ceruminalpfropfes im Gehörgang und der massenhaften Anwesenheit von Otolithen in den häutigen Kanälen und Ampullen schließt LUCAE, daß das starke Sausen als eine Folge der Reizung der Cristae acusticae durch die Otolithen anzusehen sei, einer Reizung, die zustande gekommen sei, infolge eines durch den Ceruminalpfropf bedingten erhöhten Labyrinthdruckes. Dieser Ansicht LUCAEs gegenüber ist hervorzuheben, daß vorübergehende Labyrinthdrucksteigerungen sich sehr schnell durch Abfluß der Perilymphe durch den Aquaeductus cochleae und entlang den durch den Fundus eintretenden Gefäß- und Nervenscheiden wieder ausgleichen und wohl kaum als Ursache für ein länger dauerndes Sausen in Betracht kommen können.

In dem siebenten Falle trat bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde am 11. Tage einer Meningitiserkrankung plötzlich vollständige

Taubheit ein, nachdem 3 Tage vorher starke Geräusche aufgetreten waren. Dabei fehlten Schwindelerscheinungen vollständig. Nach 4 Wochen erlag das Kind einer zweiten Meningitis. Bei der Sektion erscheinen beide Acustici intakt, hinterer und oberer Bogengang durch Anfüllung mit Blut rot gezeichnet. In den horizontalen Bogengängen wenig Blut; auch das Vestibulum war von der Blutung schwer getroffen, dagegen war in den Schnecken sehr wenig Blut. Außer den Blutkörperchen fanden sich in den knöchernen Kanälen auch Lymph- und Eiterzellen. Die Veränderungen in den häutigen Kanälen waren weniger ausgeprägt. Cortische Membran beiderseits enorm verdickt. Fasern des Ramus cochleae normal, vom Cortischen Organ ließen sich nur Bruchstücke erkennen. Als besonders merkwürdig in diesem Fall erscheint LUCAE, daß bei der ersten Meningitis neben der Taubheit keine Schwindelerscheinungen aufgetreten seien; nach meiner Ansicht läßt sich das Ausbleiben der Gleichgewichtsstörungen dadurch erklären, daß bei der ersten Erkrankung der Vorhofbogengangapparat intakt blieb und erst bei der zweiten Meningitis mit erkrankte.

In dem achten Falle wurden bei einer 20jährigen Patientin wegen quälender subjektiver Geräusche Trommelfell, Hammer und Amboß auf der rechten Seite entfernt. Die Hörweite für Flüstersprache betrug nach dem Eingriff 4 m, musikalische Töne von klein c_4 bis herab zu groß A waren sehr herabgesetzt, ultramusikalische Töne wurden sehr gut gehört. Auch dies funktionelle Ergebnis glaubt LUCAE im Sinne seiner Theorie verwerten zu können, indem er mit CLAUDIUS annimmt, daß die kurzen Wellen der höchsten, resp. ultramusikalischen Töne durch die Membrana tympani secundaria zur Basalwindung der Schnecke geleitet werden. Demgegenüber muß betont werden, daß Schallwellen, welche durch die an Stelle des Trommelfells getretene narbige Membran das Schneckenfenster treffen, ebensowohl die Stapesfußplatte in Bewegung setzen können, besonders dann, wenn die Narbenmembran nach Ausschaltung von Hammer und Amboß mit dem Stapesköpfchen in direkte Berührung kommt. Es läßt sich demnach auch dieser Fall kaum als beweisend für die Richtigkeit der LUCAEschen Theorie verwerten.

Im weiteren Verlauf seiner Arbeit berichtet LUCAE dann über physikalisch sehr interessante Experimente mit den Bogengängen nachgebildeten Glasröhren, die es ihm wahrscheinlich

machen, daß die halbzirkelförmigen Kanäle sämtliche musikalische Töne verstärken bis in die Gegend der 6. Oktave, daß sie aufzufassen seien als tonverstärkende resp. als tondämpfende Interferenzapparate. Ob sich die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit lufthaltigen, um das Vielfache größeren und weiteren Glasröhren auf die mit Endolymphe gefüllten, häutigen Kanäle übertragen lassen, will mir doch nicht ganz sicher erscheinen; jedenfalls läßt sich auch in dem Falle, daß die Tonverstärkung resp. Dämpfung in Wirklichkeit in den Bogengängen so vor sich geht wie am Apparat, noch nicht der Schluß ziehen, daß die Nervenendstellen in den Ampullen und Säckchen als schallperzipierende Organe aufzufassen sind.

Wir kommen nun zu der Besprechung der Frage, ob sich die Ergebnisse der Untersuchungen am Tierohr mit der LUCAEschen Hypothese in Einklang bringen lassen. Was zunächst meine von LUCAE zitierte Arbeit über das Papageienohr anbetrifft, so glaubt er aus meinen zusammenfassenden Schlußbemerkungen folgern zu können, daß sie mit zwingender Schärfe darauf hinweisen, daß außer der Schnecke beim Papagei doch noch andere akustische Apparate vorhanden sein müssen; er meint, es läge nahe, die so eng mit der Membrana basilaris verbundene Lagena mit ihren langen Hörhaaren, vor allem jedoch diejenigen der Ampullen als akustische Organe anzusprechen. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen und halte es für bedenklich, allein aus der vortrefflichen Entwicklung der Nervenendapparate der Ampullen und der Lagena ohne experimentelle funktionelle Prüfungen diesen Organen eine andere als die statische Funktion zuzuschreiben. Die Vögel benutzen bei ihren Bewegungen eine Dimension mehr als die Menschen und die an den Erdboden gebundenen Tiere und es ließe sich deswegen daran denken, daß bei den Vögeln aus diesem Grunde die statischen Organe besonders gut ausgebildet wären.

Als Stütze für die Theorie LUCAEs, daß dem Vestibularapparat eine Hörfähigkeit zukommt, könnten ferner die experimentellen Untersuchungen von HENSEN, ZENNECK, PARKER und PIPER herangezogen werden, die bei Fischen Reaktionen auf Schallreize feststellen konnten, obgleich diesen Tieren eine Schnecke fehlt. Mit Recht jedoch, wie mir scheint, wird von WINTERSTEIN in einer Arbeit im Zentralblatt für Physiologie betont, daß die Reaktion auf Schallreize noch nicht den Schluß auf das Vor-

handensein eines Gehörorgans zulasse. Der Ausdruck „Gehörorgan“ könne vom physiologischen Standpunkt aus nichts anderes bedeuten als ein Reizperzeptionsorgan, dessen adäquater Reiz von Schallwellen dargestellt wird. Ob dieser Anforderung das Labyrinth der Fische entspricht, kann man erst dann als sicher festgestellt betrachten, wenn Schallreize bei ihnen charakteristische Reaktionen von biologischer Bedeutung auslösen, deren Auftreten an die Intaktheit des Labyrinths gebunden ist. Wir müssen also daran festhalten, daß Erregbarkeit durch Schallreize noch nicht gleichbedeutend ist mit dem Vorhandensein einer Hörfunktion.

Daß in der Tat die Reaktion auf Schallreize durchaus unabhängig sein kann von der Funktion des Bogengangapparats, das haben erst kürzlich die Untersuchungen von WINTERSTEIN an Ringelwürmern und von KÖRNER an dem fadenförmigen Wurm Tubifex rivolorum dargetan, bei denen die Beobachter durch das Anblasen einer tiefen Membranpfeife unter Wasser ein sofortiges Zurückziehen der Kiemenkrone hervorrufen konnten, während bei der Anwendung schalloser Wellen von gleicher oder noch größerer Intensität keinerlei Reaktion erzielt wurde. Da diese Tiere keine Gehörbläschen (Statocysten) aufweisen, so handelt es sich demnach hier um eine Reaktion auf Schallreize ohne Vermittlung des Gehörorgans. WINTERSTEIN betrachtet diese Erscheinung als ein Phänomen, das dem großen Gebiet der Summationserscheinungen einzuordnen ist, wie sie besonders bei der elektrischen Reizung allgemein bekannt sind: Die schalllosen Erschütterungen und Einzelwellen entsprechen den elektrischen Einzelschlägen, die rasch aufeinanderfolgenden Schallwellen den tetanisierenden Strömen, die ja so oft dort einen kräftigen Effekt erzielen, wo die Einzelreizung völlig versagt.

Nach dem Gesagten ist es nicht als sicher bewiesen zu betrachten, daß dem Vestibularapparat der Fische die Bezeichnung eines Gehörorgans zugesprochen werden darf, und es läßt sich demnach auch das Ergebnis der Untersuchung an diesen und anderen schneckenlosen Tieren nicht als Stütze der LUCAEschen Theorie verwerten.

Ich muß nun noch kurz eingehen auf Prüfungsversuche an dressierten Hunden, über die KALISCHER im vorigen Jahre im Archiv für Anatomie und Physiologie berichtet hat. Die Hunde wurden in der Weise dressiert, daß sie bei einem ganz be-

stimmten Ton nach vor ihnen liegenden Fleischstücken schnappten, bei allen anderen Tönen aber die Fleischstücke liegen ließen. Von den verschiedenen höchst interessanten Versuchen will ich nur den folgenden anführen, der in gewisser Weise für die Richtigkeit der LUCAEschen Theorie zu sprechen scheint: War auf der einen Seite das ganze Labyrinth vollständig zerstört, auf der anderen die Schnecke allein funktionsunfähig gemacht, der Vestibularapparat aber erhalten, so griffen die Tiere nicht mehr auf den Freßton zu den Futterstücken; aber wenn man sie durch Nachhilfen zum Zugreifen veranlaßte, so wandten sie sich von den Futterstücken ab, sobald jetzt ein anderer Ton angeschlagen wurde; aus dieser Reaktion schließt KALISCHER auf eine Hörperzeption durch den Vestibularapparat. Ich kann diese Ansicht noch nicht ohne weiteres teilen; da nicht angegeben wird, ob bei dem Versuch Auge und Gefühl vollständig ausgeschlossen wurden, so scheint mir die Möglichkeit vorzuliegen, daß auf anderem als akustischem Wege die Reaktion ausgelöst wurde. Man erinnere sich daran, daß Totaltauben das Anschlagen einer tiefen Stimmgabel durch das Gefühl vermittelt wird, wenn der Stuhl, auf dem der zu Untersuchende sitzt, auf den gleichen Dielen steht wie der Untersuchende; möglicherweise könnte selbst bei Ausschluß des Auges durch das Tastgefühl der Anschlag des Tones auf dem Klavier oder Harmonium vermittelt werden. — Wie leicht Täuschungen bei derartigen Experimenten unterlaufen können, das hat uns erst kürzlich der „kluge Hans" gelehrt.

Selbst wenn wir aber annehmen wollten, daß das Untersuchungsergebnis KALISCHERS vollkommen einwandfrei sei, läßt sich dasselbe doch keineswegs als Stütze für die LUCAEsche Theorie verwerten; das Fehlen der Reaktion auf den Freßton spricht direkt gegen die Auffassung LUCAES, daß der Vestibularapparat das Perzeptionsorgan für die musikalischen Töne sei; es könnte sich höchstens nach der Zerstörung der Schnecke um das Erhaltensein eines allgemeinen Schallgehörs handeln.

Wie verhält es sich nun mit den Ergebnissen der unter der Führung WITTMAACKS angestellten Versuche, am Gehörorgan durch Anwendung adäquater Reize Schädigungen herbeizuführen; den adäquaten Reiz für das Gehörorgan stellen die Schallwellen dar; wir müssen daher annehmen, daß durch eine Überreizung mit sehr intensiven Schalleindrücken im Labyrinth überall diejenigen Nervenendstellen eine Läsion erfahren müssen.

welche als Schallperzeptionsorgan in Betracht kommen. Wenn nun WITTMAACK in den Fällen, wo er durch starke Schalleindrücke einen Zerfall der Sinnesepithelien, der Stützzellen und eine degenerative Neuritis der Cochlearisfasern hervorrufen konnte, den Vestibularapparat bei sämtlichen Versuchen gänzlich frei von Veränderungen fand, wenn YOSHII-SIEBENMANN bei ihren Experimenten ebenfalls in den Bogengängen, Utriculus und Sacculus keine pathologischen Veränderungen konstatieren konnten und wenn ferner v. EICKEN den Bogengangsapparat, Utriculus und Sacculus stets intakt fand, so lassen sich auch diese Befunde nicht in Einklang bringen mit der Ansicht LUCAEs, daß der Vorhofbogengangapparat für die Schallperzeption in Betracht kommt.

Um die Hypothese LUCAEs zu prüfen, ob durch die Nervenendstellen im Utriculus und Sacculus die Perzeption von Geräuschen erfolgt, haben wir in unserem Laboratorium in gleicher Weise, wie es WITTMAACK zuerst getan hat, den Meerschweinchen durch schnelle Rotationen Otolithen und Cupula von der Macula utriculi und sacculi heruntergeschleudert, wobei der Erfolg des Versuches natürlich durch histologische Untersuchung kontrolliert wurde. Das Ergebnis auf Prüfung der Geräusche vermittels des PREYERschen Ohrmuschelreflexes war nach Vornahme der Rotationen das gleiche wie vor denselben; daraus folgt zum Mindesten, daß Utriculus und Sacculus nicht ausschließlich für die Perzeption der Geräusche in Betracht kommen, daß sie für die Wahrnehmung derselben entbehrt werden können.

Ich komme nun noch kurz zur Beantwortung der Frage, ob die LUCAEsche Theorie mit den Untersuchungsresultaten am Taubstummenohr übereinstimmt. Um hierüber ein Urteil gewinnen zu können, habe ich einen meiner Assistenten, Dr. SAKUTARO KANO veranlaßt, die vorliegenden histologisch festgestellten Befunde des Gehörorgans von zum Teil auch funktionell untersuchten Taubstummen zu prüfen. Das genaue Ergebnis dieser Untersuchungen wird demnächst in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde publiziert werden; wegen der Kürze der zu Gebote stehenden Zeit kann ich hier auf die Einzelbefunde nicht eingehen, durch die bewiesen wird, daß die Untersuchten bei ausschließlichen Defekten in der Schnecke und normalem oder annähernd normalem Befund am Vorhofbogengangapparat taubstumm wurden. Nur kurz sei folgendes hervorgehoben: Bei den

50 daraufhin untersuchten Fällen fanden sich bei 21 (42 %) Ampullen und Utriculus intakt; in 11 Fällen doppelseitig und in einem Fall einseitig war auch der Sacculus gänzlich unverändert. Für die Häufigkeit des Vorkommens von pathologischen Veränderungen des Labyrinths bei Taubstummheit ließ sich demnach bezüglich der einzelnen Nervenendstellen folgende Reihenfolge feststellen:

In erster Linie Cortisches Organ, dann Sacculus und schließlich Utriculus und Ampullen. Es ergab sich also die Tatsache, daß bei Taubstummheit ausnahmslos Veränderungen im Cortischen Organ gefunden werden, während die Ampullen, deren Nervenstellen LUCAE als das Perzeptionsorgan der musikalischen Töne, also auch der Vokale der menschlichen Sprache ansieht, nur in 42 % der Fälle miterkrankt waren.

In einer zweiten Arbeit über die Funktion des statischen Labyrinths bei Taubstummen, die ebenfalls auf meine Veranlassung Dr. KANO ausgeführt hat, wurde konstatiert, daß bei 22 Fällen von totaler Taubheit ein statisch normal erregbarer Vorhofbogengangapparat vorhanden war, und ferner fanden sich drei Fälle mit Hörresten, bei denen das statische Labyrinth unerregbar war. Beide Feststellungen sprechen gegen die LUCAEsche Theorie, denn wenn in den Ampullen das Perzeptionsorgan für die musikalischen Töne zu suchen wäre, so dürfte bei Intaktheit derselben nicht Totaltaubheit eintreten und umgekehrt dürften bei fehlender Funktion des Vorhofbogengangapparates nicht wesentliche Hörreste vorhanden sein.

Nach den Ergebnissen der vorstehenden Untersuchungen möchte ich meine Ansicht dahin zusammenfassen, daß die LUCAEsche Theorie durch die von dem Autor selbst ins Feld geführten Gründe nicht genügend gestützt erscheint, und daß die Resultate der experimentellen Untersuchungen am Tierohr ebenso wie die Befunde bei Taubstummen fast ausnahmslos gegen die Richtigkeit der LUCAEschen Lehre sprechen. Ich glaube daher, daß wir an der Funktion der Schnecke als Organ der Hörperzeption durchaus festhalten müssen; ob dem Vorhofbogengangapparat ein gewisses geringes Schallperzeptionsvermögen zukommt, läßt sich nicht ganz ausschließen, sicher bewiesen ist es aber auch noch nicht.

VI. Herr BÁRÁNY (Wien):

I. Versuche über die Wirkung des künstlichen Trommelfells und ihre Erklärung.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die bisherigen Untersuchungen über die Wirkung des künstlichen Trommelfells kranken hauptsächlich an zwei Fehlern. 1. Die bisher üblichen Prothesen waren unscharf begrenzt, man wußte daher nicht, was bedecken sie, schmiegen sie sich vollständig an oder nicht. 2. Die Applikation und Entfernung der Prothese ließ sich nicht in rascher Folge hintereinander unbegrenzt oft ausführen, denn es erforderte oft minutenlanges Probieren, bis die Prothese saß, andererseits blieb nicht selten auch nach Entfernung der Prothese (Paraffinwatte) eine gewisse Hörverbesserung zurück, so daß der Zustand quo ante nach Entfernung der Prothese nicht sogleich hergestellt war. Diese Schwierigkeiten erklären es, daß über die Art der Hörverbesserung durch Untersuchung mittels der kontinuierlichen Tonreihe nur ganz wenige genaue Untersuchungen angestellt wurden (GOMPERZ, NADOLECNY). Aber auch die absolute Zuverlässigkeit dieser Untersuchungen muß ich bis zu einem gewissen Grade anzweifeln, wenn ich bedenke, welche enormen Schwierigkeiten durch die Ungenauigkeit der Angaben der Patienten entstehen, wenn es sich um zahlenmäßige Bestimmungen der Schwingungsdauer handelt. Ich habe nun eine Methode gefunden, mit Hilfe deren es gelingt, beliebig oft hintereinander die Wirkung des künstlichen Trommelfells hervorzurufen und wieder aufzuheben, und diese Methode ermöglicht es mir, 1. genau festzustellen, welche Töne der Tonreihe durch das künstliche Trommelfell verbessert werden; 2. liefert sie wichtige Anhaltspunkte für das Verständnis dieser praktisch so wichtigen Erscheinung, und 3. bildet sie ein diagnostisches Hilfsmittel, um in jedem Fall wenigstens für die Applikationsstelle des Trommelfells über der Nische des runden Fensters sofort festzustellen, ob vom Einsetzen eines derartigen Trommelfells ein Nutzen für das Gehör zu erhoffen ist oder nicht. Zu diagnostischen Zwecken dient die Einträufelung von sterilem, flüssigem Paraffin. Dieselbe geschieht in der Weise, daß man unter exakter Spiegelbeleuchtung auf 37 ° C gewärmtes Paraffin ganz langsam in den Gehör-

gang einfließen läßt. Man läßt den Flüssigkeitsspiegel so lange ansteigen, bis er gerade die Nische des runden Fensters bedeckt, und nun wird, während der Patient den Kopf vollkommen unbewegt hält, geprüft, ob eine Hörverbesserung aufgetreten ist. Bedeckt das Paraffin die Nische des runden Fensters nicht vollkommen, oder hat man zuviel einfließen lassen, so daß auch das ovale Fenster von Paraffin bedeckt wird, so ist an Stelle einer Hörverbesserung ein Gleichbleiben oder im zweiten Falle eine Hörverschlechterung zu konstatieren. Zur exakten Feststellung der Wirkung des künstlichen Trommelfells ist jedoch diese Paraffinmethode nicht geeignet. Zu diesem Zwecke bediene ich mich der Eingießung von Quecksilber. Dieses kann man nur dort verwenden, wo keine Gefahr besteht, daß es in die Mundhöhle gelangt, wo also die Tube abgeschlossen ist und ferner, wo die normale Schleimhaut der Trommelhöhle vollkommen in Epidermis umgewandelt ist. Hier aber erfüllt es seine Aufgabe in idealer Weise. Ich schütte einen Tropfen Quecksilber ins Ohr des Patienten und lasse ihn jetzt den Kopf ein wenig zurückneigen, so daß das Quecksilber gerade den Zugang zur Nische des runden Fensters bedeckt. In diesem Momente tritt eine eklatante Hörverbesserung auf. Patient, der vorher Konversationssprache auf ca. $1^1/_2$ m gehört hatte, versteht jetzt die Sprache auf 8—10 m. Neige ich dagegen den Kopf nur ein wenig nach vorn, so verläßt das Quecksilber seine Lage über der Nische des runden Fensters, und sofort hört Patient so schlecht wie zuvor. Ich kann diesen Versuch so oft wiederholen als ich will, stets gibt er dasselbe Resultat. Würde ich Paraffin verwenden, so wäre eine öftere Wiederholung des Versuchs derart, daß ich die Wirkung des künstlichen Trommelfells hervorrufe und wieder aufhebe, nicht möglich. Denn es bleibt gleich beim ersten Versuche etwas Paraffin zurück, das sich nicht vollständig entfernen läßt, macht also die Rückkehr in den Status quo ante unmöglich. Mit Hilfe der Quecksilbermethode habe ich bisher fünf Patienten zu wiederholten Malen untersucht und habe dabei auch mein besonderes Augenmerk auf die Art der Hörverbesserung gerichtet. Ich habe mit der kontinuierlichen Tonreihe das Gehör des Patienten mit und ohne Trommelfellwirkung geprüft. Während ich in der letzten Sitzung der Otologischen Gesellschaft über Fälle berichtete, bei welchen ich bloß eine Hörverbesserung für die hohen Töne von c^2—g^4 feststellen konnte, zeigt der letzte von mir be-

obachtete Fall eine Hörverbesserung im ganzen Tonbereich; dieselbe beträgt für die einzelnen Stimmgabeln 5—25 Sekunden, hauptsächlich aber werden wieder die hohen Töne besser gehört. Ich komme nun zu der Erklärung dieser so merkwürdigen Erscheinung. Die Erklärungen, die in der Literatur vorliegen und die von Interferenzwirkungen oder Vermehrung des Labyrinthdruckes sprechen, von Vergrößerung der schwingenden Fläche sind völlig unhaltbar.

Meine Herren, was bewirkt die Bedeckung der Nische des runden Fensters mit Flüssigkeit, respektive mit flüssigem Metall? Um diese Frage zu beantworten, habe ich zweierlei Experimente vorgenommen. 1. Ich untersuchte die Frage, dringt das Quecksilber bis an die Membran des runden Fensters vor? Sie sehen hier ein Glasrohr (Fig. 1) mit einem wurmförmigen Ansatz, der ge-

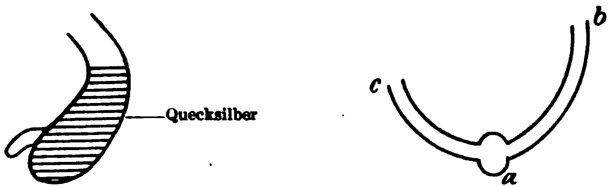


Fig. 1. Glasröhre mit engem Ansatz. Fig. 2.

schlossen ist. Fülle ich das Rohr mit Quecksilber, so bleibt der wurmförmige Ansatz leer. Das Quecksilber bildet nur einen Meniscus an der Öffnung. Das rührt davon her, daß das Quecksilber ebenso, wie übrigens jede andere Flüssigkeit die Luft aus dem kleinen Kanal nicht zu verdrängen vermag. Die Beantwortung der 1. Frage lautet also: das Quecksilber bedeckt nur die Nische zur Membran des runden Fensters ohne die Membran selbst zu bedecken. Zwischen Quecksilber und Membran befindet sich Luft. Die 2. Frage war: wenn ich in den Gang der Schallstrahlen eine Flüssigkeit, einen Quecksilbertropfen oder einen Vaselintropfen einschalte, wie verhalten sich die verschiedenen Töne bei ihrem Durchgang? Die Frage beantwortete ich mit nebenstehendem kleinen Glasröhrchen (Fig. 2).

In die Erweiterung *a* wird ein Quecksilbertropfen gebracht. Neige ich die Röhre ein wenig nach rechts, so schließt er den Zugang zu der engen Röhre ab, neige ich die Röhre nach links, so wird der Zugang wieder frei. Vor die Öffnung *b* wird die Stimmgabe gehalten bei *c* wird ein Auskultationsschlauch angesetzt.

Dieser Versuch ergibt, daß sämtliche Töne durch das Quecksilber eine wesentliche Abschwächung erfahren. Insbesondere werden auch die Töne im Sprachbereich in sehr wesentlichem Grade abgeschwächt. Am wenigsten scheinen die mittleren Töne zu leiden, die tiefsten werden mehr abgeschwächt als die mittleren. Um die Wirkung verschieden dicker Vaselinschichten zu untersuchen, habe ich ferner folgendes Experiment angestellt. Ich nehme eine U-förmige Glasröhre und schütte einen Tropfen Vaselin hinein; sobald er den tiefsten Punkt erreicht und das Lumen vollkommen verschlossen hat, halte ich die zu untersuchende Stimmgabel vor die eine Öffnung und verbinde die andere Öffnung mit einem Ohr. Nun neige ich den langen Schenkel so nach abwärts, daß der Vaselintropfen längs dieses Schenkels herabrinnt. Dabei wird der Tropfen immer dünner und platzt schließlich. Ich kann also die Wirkung allmählich an Dicke abnehmender Flüssigkeitsschichten untersuchen. Es ergibt sich, daß alle Töne wesentlich geschwächt werden. Durch die dünnste Flüssigkeitsschicht gehen aber die hohen Töne (*c* 3 *c* 4) ohne merklichen Verlust durch. Nach diesen Versuchen kann man die zweite Frage dahin beantworten, daß die Bedeckung der Nische des runden Fensters einen Teil der Schallstrahlen auf ihrem Wege zur Membran des runden Fensters aufhält.

Warum wirkt aber die Absperrung der Schallwellen schallverbessernd? Denkt man sich das Labyrinth (Fig. 3) als ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäß, das an zwei Stellen seiner Wand *B D* zwei kleine Kanäle aufweist, deren Ende durch je eine gleich große und gleich gespannte Membran *a* und *b* verschlossen ist. Kommt nun eine Schallwelle an die Wand *B D* heran, so versucht sie im Momente der Luftverdichtung die beiden Membranen *a* und *b* mit gleicher Kraft labyrinthwärts zu drücken. Nun ist aber die Flüssigkeit inkompressibel. Keine der Membranen wird daher nachgeben und die Schallwelle wird eine totale Reflexion erfahren, das im suponierten Gefäß angebrachte häutige Labyrinth wird aber keinen Schalleindruck erhalten. Ganz anders verhält es sich jedoch, wenn wir uns folgende Verhältnisse vorstellen. Es sei wieder *A B C D* das Gefäß, welches das Labyrinth darstellt (Fig. 4). Ich habe nur eine kleine Änderung angebracht, indem ich an dem Gefäß einen Vorbau angebracht habe *D E F*. Nun fülle ich diesen Vorbau (die Paukenhöhle) mit Quecksilber so hoch, daß gerade der Zugang zur Membran *b* (rundes Fenster) ver-

deckt wird. Es wird dabei der Kanal zum runden Fenster mit Luft gefüllt bleiben, wie früher bewiesen wurde. Kommt jetzt die Schallwelle wiederum an die Wand *B D*, so findet sie den Zugang zur Membran *a* offen, den zur Membran *b* aber versperrt, und sie kann nun die Membran *a* ungehindert in Schwingung versetzen; denn jetzt kann die Membran *b* stets nach außen ausweichen, wenn die Membran *a* einwärts schwingt und nach innen gehen, wenn die Membran *a* nach außen sich bewegt. Jetzt wird das häutige Labyrinth also einen Schalleindruck erhalten. Es ist ganz klar, daß, wenn ich statt

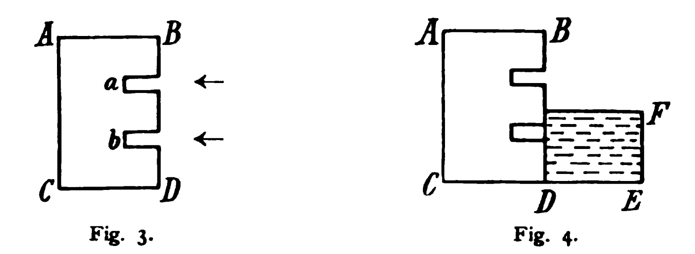


Fig. 3. Fig. 4.

den Zugang zur Membran *b* mit Quecksilber zu verlegen, vor den Kanal zur Membran *a* eine kleine Metallplatte oder einen paraffingetränkten Wattebausch andrücke, jetzt genau dieselbe Wirkung eintreten muß, wie durch das Quecksilber. Meine bisherigen Annahmen stimmen mit der Wirklichkeit nicht ganz überein. Zwei Punkte sind noch zu berücksichtigen. 1. Die beiden Membranen sind nicht gleich groß und nicht gleich gespannt. 2. Es sind vielleicht noch andere Ausweichstellen vorhanden, von den Labyrinthfenstern abgesehen. Ad 1. nehmen wir an, daß die Membran des runden Fensters 10 mal so groß wäre als die Membran des ovalen Fensters, so würde der Schall mit einer 10 fach größeren Kraft auf diese Membran auftreffen und die Labyrinthflüssigkeit mit 10 fach größerer Kraft in Bewegung versetzen. Es wird dabei auf die größere oder geringere Spannung der einen oder anderen Membran nicht ankommen. Die größere Spannung der einen Membran wird nur eine geringere Beweglichkeit der gesammten Flüssigkeit zur Folge haben, stets aber wird von der größeren Membran aus der größere Bewegungseffekt erfolgen. Die Membran des runden Fensters ist zwar nicht 10 mal so groß wie die des Ovalen, übertrifft sie aber doch wesentlich an Größe. Es wird daher im allgemeinen die

Ausschaltung des ovalen Fensters eine größere Hörverbesserung herbeiführen als die Ausschaltung des runden Fensters, abgesehen von den Fällen, bei welchen durch pathologische Zustände der runden Fenstermembran diese teilweise ihre Schwingungsfähigkeit vollkommen eingebüßt hat oder durch Verwachsungen der Schall zur Membran aufgehalten wird. Der zweite Punkt betrifft die Ausweichsmöglichkeit der Labyrinthflüssigkeit durch die Aquädukte und die Blutgefäße des Labyrinths (Stria vascularis). Es dürfte jedoch bloß die letztere bei der raschen Bewegung der Schallwellen in Betracht kommen.

Ist eine Fenstermembran vollkommen schwingungsunfähig, dann kann nur das Ausweichen des Blutes noch einen Rest von Hörvermögen bewirken. Das Hörvermögen muß sich aber sofort wieder einstellen, wenn man eine zweite Öffnung im Labyrinth derart anbringt, daß der Schall diese Öffnung auf dem Luftwege nicht erreichen kann und diese Öffnung daher lediglich als Ausweichstelle funktioniert. Die Erkrankung, welche eine der Fenstermembranen so häufig immobilisiert, ist die Otosklerose. Wenn man nun bei dieser Krankheit eine Öffnung im hintern Bogengang anlegt, ohne das Antrum frei zu legen, so muß sofort eine Hörverbesserung auftreten. Ich habe die Operation noch nicht gemacht, hoffe sie aber in der nächsten Zeit ausführen zu können.

Die hier angegebene Theorie des künstlichen Trommelfells wirft ein Licht auch auf die physiologischen Erscheinungen. Trifft eine Schallwelle das Trommelfell, so wird sie durch die Gehörknöchelchen dem ovalen Fenster zugeleitet. Dabei werden die Luftschallwellen, die eine große Amplitude, aber eine geringe Kraft besitzen, in Schallwellen von kleiner Amplitude aber größerer Kraft verwandelt. Die Druckstärke der Luftschallwellen zur Druckstärke der Steigbügelbewegungen verhält sich ungefähr wie 1 zu 17.

Die Schallwellen, welche das Trommelfell treffen, werden durch diese abgeschwächt auf die Luft der Trommelhöhle übertragen und gelangen daher auch an das runde Fenster. Dieses aber muß den mit größerer Kraft erfolgenden Bewegungen des ovalen Fensters entsprechend sich bewegen. Die mit um soviel geringerer Kraft einwirkenden Luftschallwellen können seine Bewegung nur wenig hemmen, wenn ihre Phase mit der Phase des Steigbügels übereinstimmt und nur wenig verstärken, wenn ihre Phase der Phase des Steigbügels entgegen gesetzt ist. Ich bin

am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Nachdem ich die Ihnen hier vorgetragene Theorie und die daraus gezogenen Folgerungen entwickelt hatte, sah ich, daß zuerst KESSEL 1894 und nach ihm PANSE in seinem Buche „Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster" ähnliche Anschauungen über die Wirkungsweise des künstlichen Trommelfells entwickelt haben. PANSE hat aber seinen Standpunkt vielleicht nicht genügend kräftig vertreten, so daß er bisher bei den Fachkollegen nur wenig Beachtung gefunden hat.

Diskussion:

Herr NADOLECZNY-München: Die bisherigen Resultate von Hörprüfungen mit und ohne künstlichem Trommelfell sind natürlich in gewissem Sinne unzuverlässig. Die Fehlerquellen lassen sich aber ausgleichen durch öfters wiederholte Untersuchungen, deren Resultate nach meiner Erfahrung in einzelnen Fällen zwar quantitativ aber nicht qualitativ schwanken. Meine Beobachtungen an einer größeren Reihe von Fällen haben allerdings auch die von BENTZEN zuerst gefundene theoretisch richtige Hörverbesserung für hohe Töne bis c^5 ergeben, daneben aber auch häufig ein Herabrücken der unteren Tongrenze und zwar bis um eine Oktave bzw. zur Norm. Für Verschlüsse kleiner Trommelfellperforationen und die daraus folgende Hörverbesserung kann die BÁRÁNYsche Hypothese nicht passen.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Eine Bestätigung der Ausweichetheorie des runden Fensters findet sich bei chronischen Tubenstenosen. Hier ist die runde Fensterhaut so weit nach außen gesaugt, daß ein Ausweichen auf den Steigbügeldruck nicht mehr möglich ist.

Herr HERZOG-München: M. H.! Es ist zweifellos, daß lediglich durch Anbringung eines Wattekügelchens auf die Gegend des Stapes, ohne das runde Fenster zu verschließen, in gegebenen Fällen eine wesentliche Hörbesserung erzielt werden kann, und zwar einfach mit Sprachprüfung nachweisbar.

BÁRÁNY glaubt, daß für jene Fälle von Sklerose, welche noch geringe Hörweite besitzen, der Beweis erbracht ist, daß die Labyrinthflüssigkeit durch die Gefäße ausgewichen ist, bedingt durch Schallwellen, welche nur durch das runde Fenster in den Labyrinthraum gelangt sind. Für diese Annahme müßte BÁRÁNY erst den Beweie erbringen, daß der Stapes tatsächlich nicht noch schwingungsfähig war.

Schließlich hat BÁRÁNY gemeint, daß die Lage der beiden Fenster (gegenüber der Wirkungsstelle) ungeeignet ist für die Erregung der Labyrinthflüssigkeit, und er will deshalb das eine Fenster von der Einwirkung der Schallwellen ausschließen. — M. E. ist dies nicht nötig, da die beiden Fenster so verschieden in ihrer Richtung zur einwirkenden Kraft —

Schallwellen — stehen, daß schon dadurch eine verschiedene Wirkung erzielt werden kann.

Herr NAGER-Zürich erinnert an die eingehende Arbeit aus der SIEBENMANNschen Klinik von „FRUTIGER, über die funktionelle Bedeutung der Fenestra ovalis" aus dem Jahre 1900, in welcher über ausgedehnte Versuche der Tamponade des ovalen Fensters durch Watte mit folgender Hörverbesserung berichtet wird.

Herr SCHEIBE-München: Die klinische Erfahrung lehrt, daß es gewöhnlich nicht das runde Fenster, sondern der Steigbügel ist, bei dessen Belastung die Hörbesserung eintritt.

Das meist schlechte Gehör bei den Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit Bogengangsusur spricht dagegen, daß bei der Otosklerose durch Abschlagen des Bogengangswulstes eine Hörbesserung zu erzielen ist. Sicher dagegen dürfte sein, daß die direkte Folge des Abschlagens eine Verschlechterung ist, wie bei dem bekannten BEZOLDschen Falle.

Herr GOMPERZ-Wien: BÁRÁNYS Erklärung paßt auf eine ganze Reihe von Fällen nicht, bei denen das künstliche Trommelfell nützt, bei erhaltener Gehörknöchelchenkette, bei Perforationen der vorderen Trommelfellhälfte und solchen Lücken, welche in der intermediären Zone weit von der inneren Paukenwand abstehen.

Ferner hat sich BÁRÁNY durch Verwendung des Quecksilbers der Möglichkeit beraubt, gleichzeitig auch die Fen. ovalis zu verschließen, er hätte sonst vielleicht auch gefunden, was die Erfahrung an Kranken oft genug zeigt, daß bei solchen Defekten, wo beide Fenster freiliegen, der volle hörverbessernde Erfolg des künstlichen Trommelfells erst dann eintritt, wenn beide Fenster von der Prothese verschlossen sind. Schließlich müßten wir uns nach BÁRÁNYS Theorie vorstellen, daß eine Hörverbesserung durch eine, der Fenestra ovalis aufliegende Prothese daher käme, daß nun der Schall besser durch die Membrana tympani secundaria eindringe, und nicht durch die Fenestra ovalis, was sich mit der HELMHOLTZschen Lehre nicht in Einklang bringen läßt.

GOMPERZ hat gefunden, daß sich die besten Hörresultate durch das künstliche Trommelfell dort erzielen lassen, wo sie durch Ausfüllung des Raumes zwischen Hammer- und Trommelfellrest einerseits und Stapesplatte andererseits einen leitenden Kontakt für diejenigen Schallwellen herstellen, welche normaliter auf dem Wege der Gehörknöchelchenkette an die Membr. fenestrae ovalis gelangen.

Herr DENNERT-Berlin sieht in der runden Membran vorwiegend einen Schutzapparat gegen starke Schallwirkungen, weil durch ihr Ausweichen die direkte Wirkung in eine indirekte umgesetzt wird. Als schwingende Membran kann sie aus physikalischen Gründen nicht in Betracht kommen. Er sieht die vorwiegende Wirkung des künstlichen Trommelfells in der Erhöhung der Leitungsenergie, wie er das experimentell erläutert.

Herr HEGENER-Heidelberg: PASSOW hat schon 1899 Anbohrungsversuche des Labyrinths am Promontorium gemacht, mit dem Erfolge, daß etwa bei 10 cm Flüstersprache vor der Operation, unmittelbar nach dem Aufwachen aus der Narkose nach derselben Flüsterzahlen auf 4 m gehört wurden. Es spricht dies gegen BÁRÁNYS Annahme, daß die Lage des Loches auf den Effekt einen Einfluß habe. Es ist dies auch aus physikalischen Gründen bei der Länge der Schallwellen (MACH) nicht zu erwarten. Eine dauernde Besserung wurde nicht erzielt.

Herr FREY-Wien: Wenn die Voraussetzung des Herrn BÁRÁNY richtig ist, daß bei Trommelfelldefekt der Verschluß eines Fensters das Hörvermögen aus den von ihm angegebenen Gründen verbessern muß, so müßte in den Fällen von Otosklerose, wo die Fixation des Stapes noch nicht vollständig ist, die Durchlöcherung des Trommelfells von einer deutlichen Hörverbesserung gefolgt sein. Das ist aber nicht der Fall, wie wir aus zahlreichen Versuchen in früherer Zeit wissen.

Herr BÁRÁNY-Wien: Gegenüber Herrn HERZOG möchte ich bemerken, daß selbstverständlich der Verschluß des ovalen Fensters ebenso hörverbessernd wirkt, wie der des runden, ja sogar noch mehr Effeckt haben wird als der Verschluß des runden Fensters, weil ja die Membran des runden Fensters größer ist. Einen Einwand möchte ich noch erwähnen, den mir Hofrat POLITZER bei einer mündlichen Besprechung gemacht hat. Er betrifft die hörverbessernde Wirkung des Toynbeeschen Trommelfells. Hier liegt ja die Gummiplatte sicher nicht luftdicht an, und doch tritt eine Hörverbesserung auf. Ich konnte durch Versuche mit der Glasröhre aber zeigen, daß bereits das Vorhalten der Toynbeeschen Membran 2 mm von der Öffnung der Röhre genügt, um eine deutliche Schallschwächung für die hohen Töne herbeizuführen. Das Toynbeesche Trommelfell wirkt also nach demselben Prinzip. Was die Versuche von GOMPERZ mit Verschluß beider Fenstermembranen betrifft, so ist zu sagen, daß eben ein Verschluß beider Fenster tatsächlich nicht statt gefunden hat. Denn läßt man soviel Vaselin oder Quecksilber einfließen, daß beide Fenster bedeckt sind, so tritt eine bedeutende Hörverschlechterung auf. Schließlich möchte ich noch auf eine Idee von KESSEL zu sprechen kommen. KESSEL meint, daß es gelingen könnte, die Schallwellen auf eines der Fenster durch akustische Linsen zu konzentrieren. Ich glaube, es müßte möglich sein, durch ein in den Gehörgang gesetztes Diaphragma, das den Zugang zur runden Fenstermembran freiläßt, zum Stapes aber nahezu abschließt, die Wirkung des künstlichen Trommelfells ohne Berührung des Promontoriums zu erzielen.

VII. Herr Waetzmann (Breslau):

Vorschlag zu einer exakten Methode der Hörschärfebestimmung.

M. H.! Wie jeder Ohrenarzt weiß, haben die zurzeit gebräuchlichen Instrumente und Methoden zur Bestimmung der Hörschärfe große Nachteile. In erster Linie ist es ja immer noch die Stimmgabel, welche für die Prüfung der Hörschärfe benutzt wird; mehr und mehr bricht sich aber die Überzeugung Bahn, daß sie durchaus kein ideales Instrument hierfür ist. Es ist nicht zu leugnen, daß es ein Danaergeschenk war, welches die Akustik mit der Stimmgabel der Otologie gemacht hat, und auch die neueren verdienstvollen Arbeiten über die Stimmgabel als Hilfsinstrument des Otologen können an dieser Tatsache nichts ändern.

Es ist schon sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, Stimmgabeln so herzustellen und vor allem dann auch so zu handhaben, daß sie wenigstens so weit obertonfrei sind, daß die Obertöne nicht stören und eventuell zu ganz falschen Resultaten Veranlassung geben. Wer viel mit Stimmgabeln gearbeitet hat, weiß, wie leicht auch gut gebaute Stimmgabeln bei nicht sehr geschickter Handhabung Obertöne von geradezu verblüffender Stärke hören lassen. Eine der größten Schwierigkeiten wird ferner immer die Bestimmung der Abklingungskurven bleiben; sie ist für jede Stimmgabel verschieden, hängt bei ein und derselben Stimmgabel von den verschiedensten Faktoren, wie z. B. der Art der Befestigung ab, und läßt sich endlich für höhere Stimmgabeln, bei denen man es mit äußerst kleinen Amplituden zu tun hat, nur mit großen Schwierigkeiten oder gar nicht experimentell bestimmen. Man ist dann auf die — durchaus nicht einwandfreie — Berechnung angewiesen. Es ist auch nicht sehr wahrscheinlich, daß es bald gelingen wird, die erwähnten und andere Schwierigkeiten vollkommen zu beseitigen, und kann bisher jedenfalls nicht als erreicht angesehen werden.

Deshalb habe ich auf Anregung von Herrn Professor V. Hinsberg-Breslau nach anderen Methoden zur Bestimmung der Hörschärfe gesucht und bin dabei auf eine bekannte Versuchsanordnung gestoßen, die sich so abändern läßt, daß sie vielleicht zum Ziele führen wird.

Die Methode beruht auf der Interferenz des Schalles. Zwei Töne von gleicher Höhe verstärken oder schwächen sich je nach

der Phase, in der sie stehen, oder je nach dem Gangunterschied, den die beiden Tonwellenzüge gegeneinander haben. Eine viel benutzte Anordnung zum Nachweis der Interferenz des Schalles ist die, daß ein Ton in einem Hauptrohr entlang geleitet wird, welches mit einer oder mehreren seitlichen Ansatzröhren versehen ist, die durch verschiebbare Stempel verschlossen sind. Sind die Stempel bis dicht an das Hauptrohr herangeschoben, so kommt das auf dasselbe hinaus, als wenn die Ansatzröhren überhaupt fehlen; der Ton geht dann im wesentlichen ungeschwächt von einem Ende des Hauptrohres bis zum anderen. Wird aber der Stempel in einer Ansatzröhre ein Stück herausgeschoben, so teilt sich die durch das Hauptrohr gehende Tonwelle an der Ansatzstelle der Nebenröhre in zwei Teile. Ein Teil geht in dem Hauptrohr weiter, der andere Teil geht in das Nebenrohr, wird an dessen Ende an dem Stempel reflektiert und kehrt in das Hauptrohr zurück. Die beiden Teile der Tonwelle haben jetzt einen Gangunterschied gleich der doppelten Entfernung des Stempels von dem Hauptrohr. Ist der Stempel z. B. um ein Stück gleich einer Viertelwellenlänge des Tones hersausgezogen, beträgt der Gangunterschied also eine halbe Wellenlänge, so würden die beiden Teile des Tones sich völlig vernichten, wenn genau 50 % von der Intensität des ursprünglichen Tones in das Nebenrohr gingen, bei der Reflexion an dem Stempel keine Intensität verloren ginge usw. Anstatt einer halben Wellenlänge darf, nebenbei gesagt, der Gangunterschied bekanntlich auch ein ungerades Vielfaches davon betragen, wenn der Ton vernichtet werden soll. An anderer Stelle habe ich einen Apparat beschrieben[1]), der die erwähnten Interferenzerscheinungen objektiv sichtbar zu machen und zu studieren gestattet.

In Wirklichkeit sind nun die genannten Bedingungen, unter denen ein einziges Interferenzrohr ausreichen würde, um einen Ton völlig auslöschen zu können, nicht erfüllt. Deshalb bleibt bei Anwendung nur eines Interferenzrohres, wenn der Stempel um eine Viertelwellenlänge herausgezogen ist, immer noch ein bestimmter Betrag des ursprünglichen Tones übrig. Somit kann auch für jede andere Stellung des Stempels die erreichte Schwächung des Tones nach den gewöhnlichen, einfachen Interferenzformeln nicht berechnet werden. Bei Anwendung von nur einer Interferenz-

1) E. WAETZMANN, Apparat zum Studium des Interferenz des Schalles. Annalen der Physik 1910, p. 837 ff.

vorrichtung wird man also nur schwer zu einer brauchbaren Methode zur Bestimmung der Hörschärfe gelangen. Auch wenn man sich etwa so zu helfen sucht, daß in einer gewissen Entfernung vom Rohrende beobachtet wird, in welcher der Ton beim Herausschieben des Stempels auf eine Viertelwellenlänge Entfernung vom Hauptrohr unhörbar ist, treten gewisse Schwierigkeiten auf. Vor allem aber würde die Methode dann, wie auch entsprechende Versuche bestätigt haben, nur auf Schwerhörige geringen Grades anwendbar sein.

Einen Ton mit dem beschriebenen Interferenzapparat völlig zu vernichten, ist natürlich nicht schwer. Zu diesem Zwecke kann eine zweite und eventuell noch weitere Nebenröhren eingeschaltet werden, deren Stempel nacheinander ebenfalls um eine Viertelwellenlänge des Tones von dem Hauptrohr entfernt werden. So kann also ein Ton bis zur Vernichtung geschwächt werden, es ist aber noch nicht möglich, die Schwächung in beliebigen Abstufungen und in meßbarer Weise auszuführen, was unbedingt notwendig ist, um eine brauchbare Methode zur Bestimmung der Hörschärfe zu erhalten.

Dieses Ziel wird nun dadurch erreicht, daß die Stempelstangen mehrerer Nebenröhren fest miteinander verbunden werden, so daß mehrere Stempel gleichzeitig und immer um gleichviel verschoben werden können. Selbstverständlich können im Prinzip statt der beschriebenen Interferenzröhren auch andere Interferenzvorrichtungen benutzt werden; das Grundelement meines Vorschlages liegt nur darin, daß mehrere Interferenzvorrichtungen fest miteinander gekoppelt werden. Diese Koppelung geschieht in dem speziell besprochenen Fall z. B. durch Holzleisten, welche von oben und unten an die zu verbindenden Stempelstangen gelegt und zusammengeschraubt werden. Um einen Ton von mittlerer Stärke auslöschen zu können, sind etwa drei Nebenröhren mit untereinander verbundenen Stempeln erforderlich. Wird durch Herausschieben der drei Stempel auf eine Viertelwellenlänge Entfernung vom Hauptrohr ein Ton von mittlerer Stärke gerade unhörbar gemacht, so wird ein schwächerer Ton für das Ohr schon vernichtet, wenn die drei Stempel um weniger als eine Viertelwellenlänge herausgezogen sind. Durch das gleichzeitige Vorschieben mehrerer Stempel um gleichgroße Stärke ist auch der gesuchte feste Ausgangspunkt für die Berechnung des Betrages der erzielten Tonschwächung gefunden. Mit der Durch-

führung dieser Berechnung im einzelnen und einer tabellarischen Zusammenstellung bin ich zurzeit beschäftigt[1]).

Das Ohr des Beobachters darf nicht unmittelbar an das Rohrende angelegt werden, weil sonst die eventuell durch die Rohrwände übergeleitete Tonintensität stört. Allerdings wurde — wenigstens bei tiefen Tönen — nur ein sehr geringer Betrag von Intensität durch die Rohrwände fortgeleitet, da das Hauptrohr zum großem Teil aus einem den Schall schlecht leitenden Material bestand; eventuell genügt es auch schon, in die Rohrleitung an passenden Stellen, also nach dem Ende zu, kurze Stücke aus Schall schlecht leitendem Material einzuschalten. Daneben muß aber immer die oben angegebene Vorsichtsmaßregel angewandt werden, denn auch der geringste Bruchteil von durch die Wände übergeleiteter Intensität muß für den Beobachter von vornherein unhörbar gemacht werden. Eine besonders große Rolle spielt die Leitung durch die Wände bei den höheren Tönen. Deshalb ist es wünschenswert, für diese einen Apparat zu benutzen, der vollständig aus einem den Schall schlecht leitenden Material gebaut ist. Auch deshalb ist die Benutzung eines besonderen Apparates für hohe Töne vorteilhaft, weil die großen Dimensionen des für tiefere Töne benutzten Apparates bei dem Arbeiten mit hohen Tönen störend sind. Übrigens wird von einer gewissen Tonhöhe ab, die noch genauer zu bestimmen bleibt, die Methode wegen der geringen Wellenlänge hoher Töne überhaupt versagen, resp. sehr ungenau werden.

Um von dem nicht durch die Rohrleitung, sondern direkt zum Ohre des Beobachters gelangenden Tone nicht gestört zu werden, befindet sich die Tonquelle am besten in einem gesonderten Zimmer und ist eventuell noch in einen Kasten mit schallisolierenden Wänden eingeschlossen. Als Tonquellen wurden namentlich angeblasene Flaschen und Pfeifen mit Luftresonatoren davor benutzt; die Anblasegeräusche werden durch die Resonatoren schon wesentlich herabgedrückt.

Die Prüfung der Hörschärfe Schwerhöriger erfolgt auf folgende Weise: Vor dem einen Ende des Hauptrohres befindet sich die Tonquelle, vor dem anderen das Ohr des Schwerhörigen. (Über die praktischste Art der Fixierung des Ohres sind die

1) Ich möchte erwähnen, daß ich mir die beschriebene Vorrichtung patentamtlich habe schützen lassen, damit der Apparat nicht vor möglichst vollkommener Durchkonstruktion und Durchführung der Berechnungen in den Handel gebracht wird.

Versuche noch nicht abgeschlossen.) Die untereinander verbundenen Stempel der Nebenröhren sind bis dicht an das Hauptrohr herangeschoben, und nun wird der Ton auf irgend eine Weise soweit geschwächt, bis er für den zu untersuchenden Schwerhörigen gerade verschwindet. Jetzt wird das normale Ohr an die Stelle des schwerhörigen gebracht und nun werden die miteinander verbundenen Stempel der Nebenröhren soweit herausgeschoben, bis der Ton auch für den Normalhörenden gerade verschwindet. Aus der Entfernung der Stempel vom Hauptrohre läßt sich nach Eichung des Apparates das Verhältnis der Luftamplituden des Tones, den der Schwerhörige gerade nicht mehr hört, und desjenigen, den der Normalhörende nicht mehr hört, angeben.

Als besondere Vorzüge des Apparates, respektive der Methode gegenüber anderen möchte ich besonders noch folgende hervorheben: erstens kann man durch Anwendung mehrerer Interferenzröhren die Obertöne der Klangquelle mit Sicherheit vernichten. Ferner fällt die große Schwierigkeit, die Abklingungskurve einer Tonquelle, z. B. der Stimmgabel, exakt zu bestimmen, fort. Endlich wird noch eine dritte große Fehlerquelle der Stimmgabelmethoden vermieden. Es ist bekanntlich äußerst schwer, den Moment des Verschwindens des Tones bei einer abklingenden Tonquelle genau anzugeben; demgegenüber gestattet der beschriebene Apparat, den Moment des Verschwindens des Tones in aller Ruhe festzustellen, indem jede beliebige Intensität beliebig lange konstant gehalten wird, bis der Hörende mit Sicherheit angeben kann, ob er den Ton noch hört, oder nicht.

Ich bin durchaus nicht der Ansicht, daß Apparat und Methode etwas vollkommen Fertiges darstellen, im Gegenteil, ich übergebe meinen Vorschlag der Öffentlichkeit, damit er von berufener Seite geprüft und verbessert werden kann. Es sind im einzelnen noch verschiedene Bedenken und Mängel da, auf die ich hier aber nicht näher eingehen möchte, weil sie mir das Prinzipielle der Methode nicht zu berühren scheinen. Soviel glaube ich sagen zu dürfen, daß im Prinzip der eingeschlagene Weg einwandfrei ist. Übrigens hoffe ich, Ihnen in absehbarer Zeit noch weitere, einfachere Vorschläge machen zu können.

VIII. Herr **HINSBERG** (Breslau):

Über Hörprüfungen vermittels des Waetzmannschen Apparates.

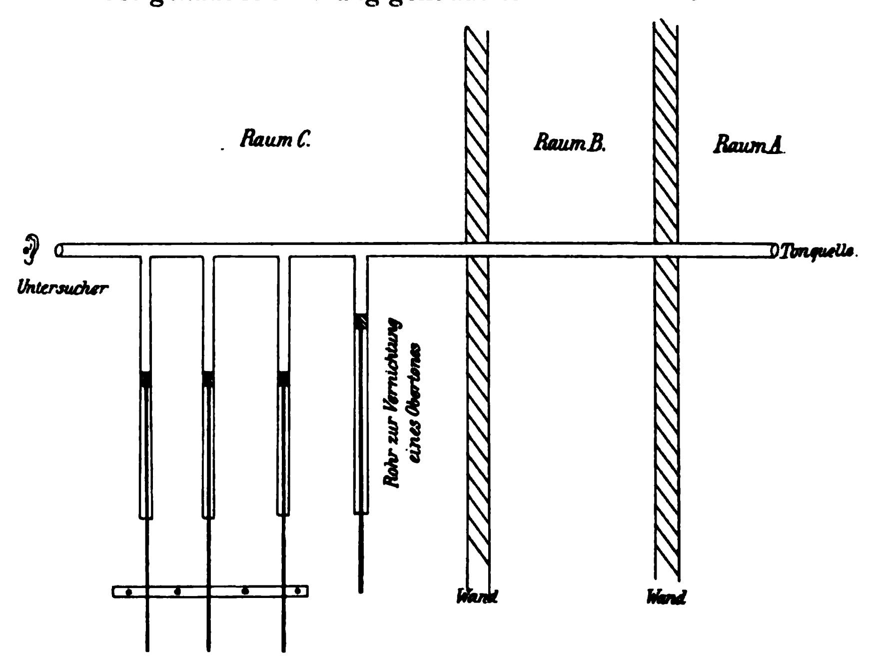
(Mit einer Abbildung im Text.)

M. H.! Da mir Herr WAETZMANN seinen Apparat in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, war ich in der Lage, längere Zeit mit ihm Versuche anzustellen und zu prüfen, ob er auch für unsere praktischen Zwecke brauchbar ist. Diese Frage muß unbedingt bejaht werden. Die Aufstellung des Apparates ist allerdings an gewisse räumliche Vorbedingungen geknüpft, sie wird aber in einer Klinik wohl stets möglich sein und sich auch in den Sprechstundenräumen vielfach vornehmen lassen. Dies ist aber auch die einzige Schwierigkeit. Die Hörprüfung selbst ist keineswegs komplizierter oder zeitraubender als eine Stimmgabeluntersuchung. Da die Methode, wie Herr WAETZMANN schon hervorgehoben hat, dieser gegenüber enorme Vorteile besitzt, ist sie meines Erachtens berufen, die Stimmgabel, wenigstens für exakte wissenschaftliche Messungen, zu ersetzen.

Die Frage, die mich bei meinen Versuchen in der Hauptsache beschäftigte, war die Schaffung von geeigneten Tonquellen, die in erster Linie ja einen konstanten Ton liefern müssen. In Betracht kamen elektrisch angetriebene Stimmgabeln, Orgelpfeifen und angeblasene Flaschen. Für die mittleren Tonlagen, etwa die kleine Oktave, liefern alle drei brauchbare Töne, für die tieferen Oktaven dagegen nur die Orgelpfeifen. Mit ihrer Hilfe gelingt es, soweit ich es bis jetzt beurteilen kann, bis zum C hinab Töne zu erzeugen, die für unsere Zwecke hinreichend laut sind, vielleicht auch noch bis zum Contra-C. Für die hohen Töne sind aus verschiedenen Gründen angeblasene Flaschen vorzuziehen. Sie werden, da der Schall nur durch das Rohr des Apparates, nicht durch die Luft direkt das Ohr des Untersuchten treffen darf, in doppelwandigen Kisten untergebracht, bei denen der Raum zwischen den zwei Wänden durch Sand oder Asche ausgefüllt ist. Wenn, wie es bei unseren Versuchen der Fall war, zwischen dem die Schallquelle und dem den Interferenzapparat enthaltenden Raume sich noch ein dritter Raum befindet (bei uns der Hörsaal), durch den das schalleitende Rohr hindurchgeht, ist in der Tat der Ton durch direkte Luftleitung absolut nicht zu

hören. Das ist, wie auch Herr WAETZMANN schon hervorhob, Vorbedingung für eine einwandfreie Hörprüfung; sobald der Ton direkt auch nur leise gehört wird, ist es kaum möglich, genau anzugeben, wann er im Rohr verschwindet.

Die genaue Anordnung geht aus nebenstehender Skizze hervor.



Diskussion:

Herr FREY-Wien: Ich begrüße diesen Apparat lebhaft, da ich selbst schon seit längerer Zeit mit der Konstruktion eines derartigen Apparates beschäftigt bin, der prinzipiell auf der Drosselung einer konstanten Schallquelle beruht. Die Idee, durch meßbare Subtraktion die Schallquanta zu erzeugen, die zur Erreichung der individuellen Hörgrenze nötig sind, scheint mir sehr fruchtbar; näheres über meinen Apparat, der noch nicht ganz fertig ist, hoffe ich nächstes Jahr mitteilen zu können.

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich habe ähnliche Versuche wie WAETZMANN angestellt, in erster Linie, um die zugeführte Schallintensität zu messen, in zweiter Linie, um durch gleichzeitiges Vernichten einer ganzen Reihe von Tönen durch eine große Zahl hintereinander geschalteter Interferenzröhren die einzelnen Sprachlaute der Flüstersprache und Konversationssprache in ihrer Zusammensetzung genau kennen zu lernen. SAUBERSCHWARZ hat für die Vokale derartige Veısuche vorgenommen, für die Konsonanten, glaube ich, ist eine derartige Untersuchung nicht durch-

geführt. Die HERMANNschen Versuche mit dem Phonographen sind nicht überzeugend und deshalb wäre eine direkte Beobachtung sehr erwünscht.

Herr QUIX-Utrecht: Bei der Schalleitung durch Röhren wird ein Teil des Schalles aufgenommen durch die Wand der Röhre, dieser Teil läßt sich durch Interferenz nicht aufheben, und ist nicht zu berechnen.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Auf der Versammlung der Otologischen Gesellschaft in Heidelberg habe ich als ein zweckmäßiges Instrument zur Trosselung des Schalles auf das Stethoskop von BOCK hingewiesen. Allerdings besitzt das nur eine empirische Eichung in Form eines Uhrzeigers, die aber sehr verläßliche Resultate gibt. Das schwierigste Problem bei der allmähligen Trosselung eines Schalls liegt in der Konstanz der Schallquelle. Es wurde schon auf die Unbrauchbarkeit elektrisch angetriebener Stimmgabeln hingewiesen, deren Inkonstanz zur Genüge in den physio-psychologischen Laboratorien bekannt ist. Aber auch bei den Pfeifen wird es schwer sein, ohne sehr umständliche Vorrichtungen einen konstanten Anblasedruck zu erzielen, und schon sehr geringe Schwankungen stellen die Exaktheit der Messung und damit die ganze Methode in Frage.

Herr BRÜNINGS-Jena: Da Herr BÁRÁNY soeben meine Interferenzversuche erwähnte, will ich selbst ein Wort darüber sagen. Ich bemühe mich ebenfalls seit längerer Zeit, ein exaktes Tonmaß für quantitative Hörschärfebestimmung durch Anwendung des Interferenzprinzips zu gewinnen, und zwar benutze ich ebenso wie Herr WAETZMANN als Tonquelle gedackte Pfeifen, zur Vernichtung der Obertöne die reflektierenden Interferenzrohre. Auch die meßbare Variation des Grundtones wird durch Interferenz herbeigeführt, doch benutze ich dazu das andere von QUINCKE angegebene Verfahren: Die Verteilung des Tones auf zwei Wege, von denen der eine mittels eines (von EDELMANN konstruierten) Posaunenzuges bis zu $^1/_2$ l verlängert werden kann.

Praktische Ergebnisse habe ich auf diesem Wege bisher nicht erzielt, und es bedarf wohl keiner Betonung, daß der Einführung derartiger Interferenzprüfungsmethoden in die Praxis immer gewisse Schwierigkeiten im Wege stehen werden.

Der Vorschlag von Herrn VOHSEN kann schon aus theoretischen Gründen zu keinem brauchbaren Resultat führen. Abschwächung eines Tones durch variable Diaphragmen ist natürlich leicht zu erreichen, doch läßt sich eine derartige Drosselung niemals quantitativ gestalten, derart, daß die Tonstärke sich in bekannten Proportionen meßbar ändert. Und damit fehlt auch die Voraussetzung für ein quantitativ exaktes Hörmaß.

Herr WAETZMANN-Breslau: Betreffs der Bemerkungen über Schwächung eines Tones möchte ich nochmals hervorheben, daß die Schwierigkeit nicht so sehr darin liegt, einen Ton überhaupt schwächen zu können, sondern ihn meßbar schwächen zu können. Hierfür haben die Diskussionsbemerkungen keine neuen Gesichtspunkte ergeben, so daß sich ein weiteres Eingehen darauf erübrigt.

Die Schalleitung durch die Rohrwände des Interferenzapparates, die Herr QUIX für so bedenklich hält, bietet für meine Methode keine unüberwindlichen Schwierigkeiten dar. Erstens ist durch Anwendung von den Schall schlecht leitendem Material (resp. Einsetzen von Zwischenstücken aus solchem Material in die Rohrleitung) die Leitung durch die Wände wenigstens für nicht zu hohe Töne auf ein Minimum herabgedrückt. Zweitens handelt es sich ja aber bei unseren Versuchen nur um relative Messungen. Deshalb genügt es vollkommen, um allen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, daß der Beobachter sein Ohr nicht direkt an das Rohrende anlegt, sondern, wie wir es auch immer getan haben, in eine Entfernung vom Rohrende bringt, in welcher der durch die Rohrwände übergeleitete Teil des Tones unhörbar ist. Übrigens ist diese Entfernung durchaus nicht groß; bei Anwendung der unter 1 angegebenen Vorsichtsmaßregeln beträgt sie nur einige Millimeter.

IX. Herr **HEGENER** (Heidelberg):

Kritische Untersuchungen zur oberen Hörgrenze.

Die zahlreichen Fehlerquellen, welche bei der Feststellung der normalen oberen Hörgrenze erfahrungsgemäß zu falschen Resultaten führen können, fordern dringend die Erfüllung folgender Bedingungen, wenn anders die Untersuchung als einwandfrei gelten soll.

Von der Tonquelle ist zu verlangen:

1. Die eingestellte Tonhöhe muß tatsächlich erzielt werden, die Eichung richtig sein.
2. Der geprüfte Ton muß im Moment der Untersuchung auch wirklich erzeugt werden; wird er vom Untersucher selbst nicht gehört, so ist objektiv der Nachweis seiner Existenz für jeden Fall zu bringen.
3. Es dürfen nicht gleichzeitig mit dem geprüften Ton oder kurz vorher oder nachher tiefer liegende Töne auftreten.
4. Das die Tonerzeugung erfahrungsgemäß bei allen Tonquellen stets begleitende Nebengeräusch soll möglichst schwach und tief genug liegen, um Verwechselungen vorzubeugen.

Bei dem Untersuchten ist dagegen nachzuweisen, daß er ein feines Gehör und kein pathologisch verändertes Gehörorgan

besitzt. Bei der Untersuchung sind verschiedene Tonquellen zu verwenden und seine Angaben durch diese zu kontrollieren. Es ist möglichst auf diese Weise der Nachweis zu versuchen, ob er sich durch Begleitgeräusche täuschen läßt oder nicht.

Bis zur Höhe von etwa 20 000 v. d. ist für eine kleine Anzahl meist geübter Beobachter der sichere Nachweis einer Einwirkung des Tones auf das Gehörorgan erbracht. Von einem eigentlichen Tongefühl kann man ja über 17 000 v. d. kaum sprechen.

Darüber hinaus sind bis in die letzte Zeit die Ansichten nicht geklärt. Einzelne aus früherer Zeit stammende Beobachtungen von SAVART, PREYER, Lord RAYLEIGH, PAUCHON, welche höhere Werte angeben, sind unwidersprochen geblieben; neuerdings sind schließlich von WANNER und EDELMANN, sowie von WILBERG mit neuen Instrumenten Untersuchungen angestellt, bei denen WANNER und EDELMANN als normale Grenze 27 000—30 000 v. d., WILBERG besonders bei jugendlichen Individuen bis 66 000 v. d. angibt.

Es ist klar, daß diese Resultate außer der physiologischen, auch eine erhebliche praktische Bedeutung für den Ohrenarzt haben. Die Feststellung einer pathologischen Einschränkung der oberen Hörgrenze wird geradezu unmöglich, wenn man z. B. bei einem Befund von etwa 18 000 v. d. nicht weiß, ob nun die Hörgrenze normal, oder schon um fünf ganze Töne eingeschränkt ist, oder gar zwei Oktaven zu niedrig liegt.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, an alle diese Untersuchungen die oben erwähnten Forderungen als kritischen Maßstab anzulegen und mir andernteils unter Berücksichtigung derselben bei zahlreichen Normalhörenden selbst ein Urteil zu bilden, was man als obere Hörgrenze beim Menschen betrachten darf.

SAVART hat bei seinen Versuchen bekanntlich ein schnellrotierendes Zahnrad benutzt, an dessen Zähne ein Kartenblatt angedrückt wurde. Er fand so, daß mit 24 000 in der Sekunde passierenden Zähnen die Grenze der Hörbarkeit noch nicht erreicht wurde. Dabei war für alle Personen, die bei dem Versuche anwesend waren, noch ein Ton zu hören.

Es fehlt hier vor allem der Nachweis, daß ein Ton, dessen Schwingungszahl mit der Zahl der vorbeistreichenden Zähne übereinstimmt, wirklich produziert wurde. Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß ein Körper von so geringer Elastizität, wie ein

Kartenblatt und einer Form, die so großen Luftwiderstand leistet, tatsächlich 24000mal in der Sekunde zurückfedert, so daß er von jedem Zahn einen Impuls erhält. Viel wahrscheinlicher handelt es sich hier um eine Art von Reibungstönen, wie sie STROUHAL untersuchte. Es dürfte danach nicht die Zahl der Impulse, sondern vielleicht ein Eigenton des Kartenblattes die wesentliche Rolle spielen. Vielleicht handelt es sich auch nur um die Reibung des Zahnrades in der Luft, die an der Stelle, wo das Kartenblatt der abgeschleuderten Luft einen größeren Widerstand leistete, zu verstärkter Tonbildung führt. Es ist ferner auffällig, daß ein Ton der schon bei angeblich 15000 v. d. von geringer Intensität war, noch bei 24000 v. d. hörbar sein sollte, während Tonquellen von großer Intensität, wie die mit hohem Druck angeblasene Galtonpfeife in dieser Höhe unhörbar sind. Schließlich weist auch der angebliche Toncharakter des gehörten Geräusches auf einen Fehler hin, weil nach allgemeinem Urteil Schwingungen über 17000 v. d. nicht mehr als Töne, sondern als unangenehme Sensationen beschrieben werden. (Das Ohr ist angegriffen, ein Draht durch den Kopf gezogen, usw.)

Ähnliches gilt in allen Punkten für die PREYERsche Angabe, welcher mit einer Appunnschen Sirene 24000 v. d. als Ton gehört haben will. KOENIG hat darauf hingewiesen, daß es nicht einmal wahrscheinlich ist, daß bei den hier verwandten Umdrehungszahlen der Luftstrom beim Anblasen die Geschwindigkeit hat, daß er die Löcher genügend schnell passiert, um auf der anderen Seite noch einen Ton erzeugen zu können.

Diesen letzten Einwurf kann man den Versuchen von E. PAUCHON kaum machen, der eine Cagniard-Latour-Sirene mit Dampf von 2,5 Atm. antrieb und so angeblich Tonhöhen von 36000 v. d. hörbar machte. Doch ist es mehr als wahrscheinlich, daß bei der enormen Umfangsgeschwindigkeit der Sirenenscheibe von mehr als 113 Sekundenmetern tiefere Reibungstöne gleichzeitig auftraten, abgesehen davon, daß bei dem Entweichen so enormer Dampfmassen, wie sie dem Verbrauch einer achtpferdigen Maschine entsprechen, zischende Nebengeräusche nicht zu vermeiden sind. Jedenfalls fehlt auch hier der Nachweis, daß nicht erheblich tiefer liegende Töne zu Täuschungen führten. Ohne eine exakte Nachprüfung in diesem Sinne kann auch PAUCHONs Resultat nicht als beweisend betrachtet werden. Praktisch hat das Verfahren jedenfalls keine Bedeutung, auch ist bei der hier

verwandten Tonintensität, wie ich a. O. noch nachweisen werde, eine Erregung des Gehörorganes noch möglich, ohne daß damit ein Schluß auf die Lage der oberen Hörgrenze gezogen werden dürfte.

Lord RAYLEIGH hat für sich 24 576 v. d. als höchsten hörbaren Ton einer Lockpfeife gefunden. Er hat die Wellenlänge nach seiner Methode mit stehenden Wellen und empfindlicher Flamme festgestellt. Diese Bestimmung kann aber nicht als genau gelten, da die Erhitzung der Luft durch die Flamme das Resultat beeinflussen muß (SCHULZE), auch durfte die Ungenauigkeit, welche die Dimensionen der Flamme bei der Messung herbeiführen, bei diesen kleinen Halbwellenlängen einen Fehler von 2000 v. d. wohl erreichen können.

Schließlich bleiben noch zwei Beobachtungen PREYERs mit KOENIGschen Klangstäben übrig, bei denen angeblich 32 768 v. d. vernommen wurden. Abgesehen davon, daß eine subjektive Täuschung vorliegen kann, da außer diesen zwei Beobachtern niemand ein Tongefühl hatte, ist zu bedenken, daß diese Stäbe nicht nach irgendeinem objektiven Verfahren gestimmt, sondern nach einer empirischen Formel hergestellt sind. Ob die Formel für diese Tonhöhen gültig bleibt, ist fraglich, da SCHWENDT bei dem höchsten nach KUNDTscher Methode noch eichbaren Stab, statt der angeblichen 20 854 nur 18 580 v. d. fand. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß hierdurch gröbere Fehler vorkommen, wie ja auch die Herstellung der Galtonpfeife nach empirischen Formeln bewiesen hat. Auch macht die relativ geringe Intensität der Klangstabtöne, wie sie SCHWENDT durch die große Schwierigkeit der Staubfigurenbildung bewiesen hat, — über die ebenerwähnte Tonhöhe hinaus waren überhaupt keine Staubfiguren mehr zu erzielen — es sehr unwahrscheinlich, daß diese Töne höher gehört worden sein sollen, als die sehr intensiven der Galtonpfeife und Stimmgabeln, ganz abgesehen davon, daß ihr Abklingen so kurz ist, daß es kaum länger als das Anschlagegeräusch dauern dürfte.

Für die andern mit EDELMANNschen Galtonpfeifen oder APPUNNschen Pfeifen und Stimmgabeln erreichten außergewöhnlich großen Tonhöhen ist die Ursache des Irrtums in der falschen Tonhöhenangabe sicher nachgewiesen und jetzt auch wohl durchweg anerkannt.

Ich komme nun zu den von Herrn WANNER und EDELMANN mit der neugeeichten Galtonpfeife gefundenen Resultaten. Seitdem diese mitgeteilt sind, hat sich auch Prof. EDELMANN über die neue Verbesserung geäußert. Er sagt, daß durch die neue Eichmethode die Galtonpfeife wieder vollkommen rehabilitiert sei. Auch soll mit Hilfe eines in den Schlauch des Gummigebläses eingesetzten Diaphragmas „ein genügend andauernder, richtiger und konstanter Winddruck“ zu erzeugen sein, der bei 100 mm Wassersäule, dem Intonationsoptimum für das auch die Eichung erfolgt, liegt.

Es muß von vornherein auffällig erscheinen, wenn EDELMANN von einer neuer Eichmethode eine Verbesserung der Fehler der Galtonpfeife erwartet. Die frühere Eichung war bei konstantem Winddruck von der richtigen Höhe, d. h. dem zum Ansprechen der Resonanz der Pfeife notwendigen, eine durchaus befriedigende, wie Nachprüfungen ergaben. Die Fehler lagen auf einem ganz anderen Gebiete, nämlich darin, daß bei niedrigem Winddruck niedrigere Töne, die reinen Schneidentöne auftraten. Diese steigen schnell mit wachsendem Druck und werden erst stabil, wenn sie mit dem Tone des Resonanzraumes der Pfeife fest verkettet sind. Auf diesem Vorgang beruht überhaupt die Tonbildung der Pfeife und er ist nicht auszuschalten. Eine prinzipielle Entfernung der früheren Mängel mußte also aussichtslos erscheinen. Immerhin ließen sich so bestimmt gegebene Angaben einer Autorität, wie die EDELMANNS, nicht ohne weiteres ablehnen, ich habe daher sofort eine eingehende Untersuchung der neuen Pfeife vorgenommen. Diese, wie die folgenden Untersuchungen wurden in dem physiologischen Laboratorium der Charité-Ohrenklinik in Berlin bei Herrn Prof. K. L. SCHAEFER angestellt, dem ich für sein freundliches Entgegenkommen und sein großes Interesse zu vielem Dank verpflichtet bin. Sie werden anderweitig ausführlich publiziert werden, hier gebe ich nur die Resultate.

Die Messung erfolgte nach meiner vollkommen objektiven Methode mit Seebeckröhre und empfindlicher Flamme.

Es ergibt sich, daß die Tonbildung ebenso erfolgt, wie bei den älteren Pfeifen. Bei einem niedrigen Druck von 4,5—7 cm wird der niedrige Schneidenton hörbar, er steigt rasch in die Höhe mit wachsendem Druck und erreicht von 2 mm Pfeifenlänge an aufsteigend erst bei etwa 20 cm Anblasedruck die Resonanz

der Pfeife. Inzwischen sind regelmäßig noch die Stufen des Oktavensprunges in die Tiefe hörbar. EDELMANN benutzt also bei 10 cm Anblasedruck von 15 000 v. d. an aufwärts nur die leisen, nicht an Resonanz geketteten und deshalb sehr unstabilen Schneidentöne. Ein Schwanken der Anblasedruckhöhe um wenige Millimeter hat in diesem Bezirk ein Schwanken der Tonhöhe eventuell um mehr als 1000 v. d. zur Folge. Will man also ungefähr dieselbe Tonhöhe wiedererreichen, so muß das Gebläse mindestens auf 1 mm genau jedesmal dieselbe Anblasedruckhöhe produzieren. Bei konstantem Winddruck und 10 cm Wassersäule, wie vorgeschrieben, ergaben sich für eine vollkommen neue Pfeife folgende Werte, die denen der Eichtabelle gegenübergestellt sind.

Gefundene Werte	15 470	17 020	17 280	19 340	20 260	20 760	22 840
Tabellenwerte	15 000	17 000	19 000	21 000	23 000	25 000	27 000

Die Werte bis 17 000 v. d. stimmen also, darüber treten Differenzen bis zu 4000 v. d. zwischen gemessenem Wert und Tabellenangabe hervor. Da die von mir angewandte Methode eine vollkommen objektive, sehr empfindliche und zuverlässige ist, so muß ich sagen, die Pfeife ist falsch geeicht. Die Ursache liegt wahrscheinlich darin, daß die von EDELMANN verwandte Differenztonmethode von SCHMIDT hier unsicher wird, da die Höhe des einen primären Tones bei der geringsten Druckschwankung sich ändert. Diese Fehler wiederholen sich eventuell bei jeder Stufe aufwärts, so daß sie schließlich sehr erheblich werden können.

Die Wirkung des Diaphragmas auf den Anblasedruck wurde graphisch mit Aneroidkapsel registriert. Es wurde regelmäßig ein Druck von etwa 20 cm statt der angegebenen 10 cm erzielt, dabei ist die Druckhöhe nicht einen Moment konstant. Die Wirkung des Diaphragmas ist also im wesentlichen die, die Druckhöhe niedriger zu halten als bei freiem Schlauch und die Dauer der ganzen Druckwirkung etwa um 0,2 Sekunden zu verlangsamen. Die Dauer der die Erzeugung der ganzen Skala von Schneidentönen begünstigenden Druckhöhe ist dabei verlängert, die Täuschung für den Untersuchten also noch leichter wie früher. Die bei der Eichung angegebene Tonhöhe wird nur in einem unmeßbaren Bruchteil einer Sekunde als Teil einer glissando auf- und absteigenden Tonskala gehört (Demonstration). Dabei ist es natürlich unmöglich zu sagen, welcher Teil dieser Skala noch gehört wird.

Die Galtonpfeife mit ihrer neuen Eichung und dem eingeschalteten Diaphragma steht demnach von 15 000 v. d. an aufwärts unvergleichlich in der Zuverlässigkeit der Tonhöhenangabe hinter der älteren zurück. Dabei ist die Intensität der jetzt zur Verwendung gelangenden Schneidentöne wesentlich geringer, während trotzdem das Blasegeräusch noch recht störend ist. Da nun die neue Pfeife auch mit einem Gebläse von der Konstanz eines belasteten Gummikissens und bei jedesmaliger genauer Druckhöhenmessung keine zuverlässigen Resultate mehr gibt und außerdem noch für jede Pfeifenlängeneinstellung eine neue Maulweiteneinstellung unter Schätzung von Zehnteln der Teilung vorgenommen werden muß, so stehe ich nicht an, diese Neuheit für unbrauchbar zu erklären.

Wie ich gleich noch nachweisen werde, liegt infolge der geringen Intensität der Schneidentöne die obere Hörgrenze für diese wesentlich niedriger als für die übrigen Tonquellen, die ich benutzte. Herr WANNER ist demnach wieder durch die niedrigeren Schneidentöne getäuscht worden, und seine Angabe der oberen Hörgrenze mit 27 000—30000 v. d. deshalb unrichtig.

Herr WILBERG hat sich bei seinen zahlreichen Untersuchungen der EDELMANNschen Galtonpfeife und des SCHULZEschen Monochordes in der Ausführung von Görs bedient.

Die Galtonpfeife blies er mit einem großen Gummiball an, wobei er „grundsätzlich das blasende Nebengeräusch vermied". Er hat also die bei niedrigen Anblasedrucken auftretenden, tonschwachen Schneidentönen von 8000—19000 v. d. benutzt. Deren Bezeichnung mit der Eichzahl der Tabelle als c^8, g^8 usw., wie er sie anführt, ist irreführend und falsch. Dieser Teil seiner Untersuchungen beweist daher nichts für die absolute Höhe der oberen Hörgrenze.

An der Zuverlässigkeit der benutzten SCHULZEschen Monochordes dürfte kein Zweifel sein. Es ist jedoch nicht leicht, bei sehr hohen Tönen das kurze Drahtstück mit Kolophoniumläppchen zum Ansprechen zu bringen. Da Herr WILBERG selbst nur bis c^7 hörte, so hätte er für jeden Fall, der eine höhere Grenze zu haben schien, den Nachweis erbringen müssen, daß ein Ton auch wirklich erzeugt wurde. Diese Kontrolle fehlt aber. Ferner ist bekannt, daß das Anreiben mit Kolophoniumläppchen oder Finger erhebliche Nebengeräusche verursacht. Herr WILBERG hat außerdem ein lederüberzogenes Gabelstäbchen zum Anstreichen vor-

geschlagen und benutzt, bei welchem nach seiner Angabe ein Reibegeräusch so gut wie vermieden wird. Ich habe mir genau nach seiner Zeichnung ein solches Stäbchen verfertigt und gefunden, daß mit diesem bei kürzeren Drahtlängen das Monochord nur sehr unsicher anspricht, dafür aber das Stäbchen ein hohes quietschendes Nebengeräusch gibt (Reibungston).

Da die Untersuchungen WILBERGS also nur mit einem Instrument, ohne kontrollierende andere Tonquellen und ohne Gehöruntersuchungen ausgeführt wurden, ferner anscheinend etwas summarisch verfahren wurde (meist reichte die Zeit nicht einmal zur Prüfung jedes einzelnen Ohres) so hielt ich es für richtig, dieselben unter Beobachtung der oben gestellen Anforderungen mit verschiedenen Tonquellen zu wiederholen.

Als Tonquellen benutzte ich:

1. MELDEsche Stimmplatten von EDELMANN zu 14000, 16000, 18000 v. d.
2. KOENIGsche Stimmgabeln von ut_9 bis fa_9 gleich 21845 v. d., die das Marburger physikalische Institut freundlichst zur Verfügung stellte.
3. Ein Monochord (Stahldraht) nach SCHULZE von Görs hergestellt und auf Holzlatte montiert.
4. Ein Monochord, das Herr Dr. STRUYCKEN, Breda hergestellt hatte, auf prismatischem Metallstab montiert (Stahldraht).

   Beide Monochorde wurden mit Mulltupfern, die reichlich mit 90%igem Alkohol befruchtet waren, angestrichen, da nach meiner Erfahrung der Stahldraht so am leichtesten und mit geringstem Reibegeräusch anspricht und zwar noch leichter als mit dem von STRUYCKEN empfohlenen Terpentin.
5. Eine wenig gebrauchte Galtonpfeife von EDELMANN Nr. 720, die mit 30 cm Wasserdruck konstant angeblasen wurde.
6. Eine neue Galtonpfeife von EDELMANN No. 11029 mit neuer Eichung, die mit 10 cm Druck angeblasen wurde.

Die Pfeifen wurden vor und nach der Untersuchung mit meiner Methode auf Tonhöhe geprüft. Nr. 720 war bis auf wenige hundert Schwingungen richtig geeicht, Nr. 11029, welche die oben erwähnten Fehler zeigte, wurde mit Einstellungen benutzt, die sich bei meiner Prüfung als richtig erwiesen hatten,

so daß ich auch hier der ersten Bedingung richtige Tonhöhen zu verwenden gerecht wurde.

Die mit der Differenztonmethode von KOENIG geeichten Gabeln können der Nachprüfung entbehren, ebenso die Klangplatten. Die Monochorde wurden bei c^5 resp. e^5 nachgeprüft und sind sicher ohne gröberen Fehler.

Die Kontrolle, ob die hohen Töne, besonders solche die über meiner oberen Grenze lagen, auch tatsächlich im gegebenen Momente erzeugt wurden, wurde durch eine mehrere Meter hinter dem Untersuchten brennende, empfindliche Flamme ausgeübt, welche auf die Nebengeräusche nicht reagierte. Es war so leicht ungenaue Angaben des Untersuchten sofort zu erkennen. Bei Gabeln und Stimmplatten ließ sich unbemerkt vom Untersuchten durch Berühren die Tonbildung verhindern, beim Monochord durch Lockern der Saitenklemmung oder loseres Reiben. Der Untersuchte mußte bei mehrfachem Anstreichen des Instrumentes die Zahl der vernommenen Toneindrücke angeben: diese mußte mit der Zahl der Flammenreaktionen übereinstimmen. Begonnen wurde die Untersuchung stets mit den sehr reine und ziemlich leise Töne fast ohne Nebengeräusch erzeugenden Stimmplatten, dann wurden die Gabeln benutzt, so daß die Art des Tongefühls, welches aus dem Nebengeräusch herausgehört werden sollte für die übrigen Tonquellen dann schon bekannt war. Die Untersuchten wurden nach Ohr-, eventuell auch Nasenuntersuchung, sowie Prüfung der Hörschärfe mit Flüsterzahlen, zuächst gemeinsam instruiert und dann einzeln untersucht. Die Untersuchung dauerte durchschnittlich $^3/_4$ Stunden pro Kopf. Bei den etwa 100 Untersuchten erhielt ich vom 10. Lebensjahre ab meist recht brauchbare Angaben.

Die Resultate dieser Prüfungen sind kurz folgende:

Über 22 000 v. d. hörte keiner der Hundert Untersuchten. Sogar die sehr intensiven und reinen Töne der KÖNIGschen Gabel 21 845 v. d. wurde nur von einzelnen und nicht vollkommen sicher gehört.

Die beiden Monochorde blieben meist um 1000 v. d. unter den Stimmgabelwerten. Das STRUYCKENsche führte merklich sicherer und leichter zum Ziel als das von SCHULZE-GÖRS, offenbar eine Folge des geringeren Nebengeräusches. Die perzipierte Tonhöhe war im allgemeinen höher als bei früheren Angaben, wohl eine Folge des verbesserten Anreibens.

Bei der mit 30 cm Druck angeblasenen Galtonpfeife war wegen des heulenden Anblasegeräusches die Grenze am unsichersten festlegbar, sie blieb teils über teils unter den Monochordwerten.

Die niedrigsten Werte, oft 2000—3000 v. d. unter den Monochorden lieferte die mit 10 cm Druck angeblasene Galtonpfeife, jedenfalls nie höher als 20000 v. d.

Zwischen 1. und 4. Lebensjahrzehnt fand sich kein merklicher Unterschied, vielleicht waren die Angaben für die höchsten Töne bei den jüngeren Individuen etwas prompter.

Zwischen Musikalischen und Unmusikalischen ist kein Unterschied.

Reine Störungen des Schalleitungsapparates, wie obturierende Ceruminalpfröpfe, Fehlen der Kette nach Radikaloperation setzten die obere Grenze nicht mehr als etwa 3000 v. d. für das Monochord herab.

Als praktisch wichtig möchte ich ferner noch betonen, daß man bei der Untersuchung mit dem STRUYCKENschen Monochord auf etwa 0,5 m Entfernung vom Ohre bei mässigem Tagesgeräusch normale, obere Hörgrenze annehmen darf, wenn 17000 v. d. noch gehört werden. Das Nebengeräusch ist in dieser Entfernung verschwindend und die Prüfung geht schnell und sicher vor sich.

Wie mir Herr Kollege STRUYCKEN mitteilte, hat er eine weitere verbesserte Form seines Instrumentes der Firma Pfau in Berlin zur Fabrikation übergeben. Ich hatte, ehe ich davon wußte, das Monochord in einigen Punkten abgeändert. Dies Instrument wird von der Firma Zimmermann in Leipzig gebaut (Demonstration).

Welches von beiden den Vorzug verdient, muß die Erfahrung lehren.

Diskussion:

Herr WILBERG-Bremen: Die Ausführungen des Herrn HEGENER sind äußerst wertvoll, aber mir fiel schon bei seinem Vortrage vor 2 Jahren auf, daß er gar keinen Unterschied machte zwischen jüngeren und älteren Leuten, daß er die obere Tongrenze einfach festlegte auf rund 17000 Schwingungen. Meine Untersuchungen mit dem Monochord bestätigten die mit der Galtonpfeife gemachte Beobachtung, daß bei Kindern die obere Tongrenze weit höher liegt als bei Erwachsenen. Ich habe (Bd. LXXX des Archivs f. O.) 500 Personen, hauptsächlich Kinder, untersucht und dabei sehr verschiedene obere Tongrenzen gefunden. Bei Erwachsenen habe ich sie meist in gleicher Höhe gefunden, wie Herr

HEGENER. Es sind nur 3—4 Ausnahmen. Ganz anders bei den Kindern! Die Kinder kamen fast regelmäßig bis zur 8 gestrichenen Oktave heran. Voraussetzung dabei ist, daß sowohl die oberen Luftwege, als auch die Pauke vollkommen frei sind. Natürlich habe ich die Untersuchungen sehr vorsichtig vorgenommen und mir sehr viel Einwände gemacht, weil ich selbst nicht an eine so hohe Tongrenze glauben wollte. Aber es hat sich bei der Kontrolle immer wieder so herausgestellt. Auch die Kinder haben natürlich in der 7 gestrichenen Oktave kein Tongefühl mehr, wie in der 4 gestrichenen Oktave, und doch wissen sie sofort zu sagen, ob ein Ton beim Anreiben entsteht oder nicht. Kontrolliert konnte das werden bis a^7 durch die bekannten Papierreiterchen. Besonders die Kinder, die sich viel mit Musik beschäftigt haben, die auf höhere Obertöne zu achten vermögen, fassen die höchsten Töne schneller und sicherer auf. Ich habe die gegenseitige Kontrolle in der Weise ausgeübt, daß ich die Kinder in demselben Raume mit einander abgewandtem Gesicht aufstellte und nun durch Hochheben des Fingers angeben ließ, ob der Ton erkennbar war oder nicht; ich habe dabei kaum Differenzen gefunden. Sie waren alle darüber einig: der Ton ist da oder nicht, je nachdem angestrichen war oder nicht.

Herr HEGENER behauptet, daß bei Benutzung eines Stäbchens leicht Nebengeräusche beim SCHULZEschen Monochord entstehen. Diese Geräusehe müßten dann bei mir oberhalb c^7 gelegen haben, denn meinen Ohren sind sie nicht zur Wahrnehmung gekommen. Ob man mit Watte und Alkohol oder mit weichem Leder und Terpentin streicht, scheint mir unwesentlich. Wer viel mit dem Monochord gearbeitet hat, wird merken, daß die Töne sich nicht in allen Bogen gleich leicht erzeugen lassen. Bei den kurzen Drahtlängen erleichtert das Stäbchen jedenfalls die Tonerzeugung.

Herrn HEGENERS neue Versuche sind gewiß sehr exakt — aber sie beweisen doch nicht, daß W. PREYER und R. KÖNIG bei ihren hohen Klangstab- bezw. Stimmgabeltönen einem Irrtum anheimgefallen sind, und ebensowenig, daß bei meinen Monochorduntersuchungen nicht die von mir angegebenen hohen Töne gehört worden sind.

Ich habe nie gesagt, daß Kinder eine so hohe Grenze — d. h. bis über c^8 oder gar bis c^9 — haben müssen, sondern nur behauptet, sie hätten auf meinem Monochord bei meiner Anreibemethode die angegebenen Töne wirklich gehört. Vielleicht haben meine Töne eine größere Intensität gehabt, als die HEGENERschen auf dem STRUYKENschen Monochord?

Eine Festlegung der oberen Tongrenze auf 17 000 D. S. wird auch nach Herrn HEGENERS neuen Untersuchungen schwerlich allgemein anerkannt werden. Die diagnostische Bedeutung der oberen Tongrenze ist m. E. zu groß, als daß wir auf weitere Untersuchungen endgültig verzichten könnten.

Herr HEGENER-Heidelberg (Schlußwort): Ich möchte noch kurz auf die Bemerkungen des Kollegen WILBERG eingehen. Er hat gesagt, ich legte auf die Intensität keinen besonderen Wert, und er hat damals irrtümlicher-

weise angegeben, ich glaubte, die obere Tongrenze mit 18000 Schwingungen festgestellt zu haben. Leider ist WILBERG entgangen, daß ich bei dem Kongreß vor 2 Jahren mitgeteilt habe, daß ich persönlich die Stimmgabel noch bei 20500, die Galtonpfeife zwischen 18000—19000, die Stimmplatte bei 18000 und das Monochord bei 17000 v. d. höre und daß selbstverständlich die Intensität eine große Rolle dabei spielt. So möchte ich auch die Prüfung der oberen Tongrenze aus $^1/_2$ m Entfernung bei dem Monochord verstanden wissen. Hier ist selbstverständlich schon eine erhebliche Abnahme der Tonintensität vorhanden, und ich kann sagen, es entspricht vielleicht einer normalen Hörgrenze von 20000 bis 21000, wenn dieser Ton von 17000 auf $^1/_2$ m noch gehört wird. Praktisch ist die Sache deshalb sehr wichtig, weil auf diese Entfernung durch die Tagesgeräusche die unvermeidlichen Reibegeräusche nicht mehr vernehmbar werden und deshalb nicht stören. Die Zweifel für den Untersuchten sind erledigt: man hört den **Ton** oder man hört nichts mehr. Damit sind wir entschieden weitergekommen.

Herr WILBERG legt besonderen Wert auf Kinderuntersuchungen, deshalb möchte ich betonen, daß ich, soviel ich auswendig weiß, etwa 60 Kinder zwischen 11 und 14 Jahren geprüft habe, von denen die meisten soweit musikalisch waren, daß sie vom Blatte singen konnten oder Musik trieben; diese Kinder habe ich genau untersucht, und zwar jedes Kind durchschnittlich $^3/_4$ Stunden, die dazu nötigen Vorbereitungen nicht mitgerechnet. Ich habe also eine erhebliche Zeit darauf verwendet, Irrtümer bei den Untersuchten zu vermeiden. Deshalb glaube ich, ich kann mich hier nicht täuschen, besonders, weil ich jedesmal nachgewiesen habe, ob der Ton tatsächlich vorhanden war oder nicht und daß diejenigen, welche sich etwas einbilden wollten und für eine Tonquelle eine ungewöhnlich hohe Grenze angaben, sich jedesmal geirrt haben, denn die Flamme blieb entweder unten oder bei den anderen Tonquellen fanden sich wesentlich niedrigere Werte. Ich glaube, wir brauchen nicht auf eine endgültige Klärung der Frage zu warten, sondern die Frage ist endgültig geklärt.

X. Herr **BÁRÁNY** (Wien):

Neue Methode zum Nachweis der Simulation ein- und doppelseitiger Taubheit.

Privatdozent Dr. BÁRÁNY (Wien) demonstriert eine Methode zum Nachweis der Simulation einseitiger und doppelseitiger Taubheit. Das Prinzip derselben ist folgendes: Läßt man eine Versuchsperson mit normalem Gehör beiderseits aus einem Buche mit mittellauter Stimme vorlesen und setzt man während dessen in jedes Ohr je einen der von BÁRÁNY angegebenen Lärmapparate,

so wird in dem Momente, wo die Lärmapparate betätigt werden, die Stimme des Vorlesenden deutlich stärker werden, ohne daß er selbst es bemerkt. Läßt man nur einen Lärmapparat laufen, so hat dies häufig auch schon eine ganz geringe, manchmal jedoch keine Verstärkung der Stimme zur Folge. Ist jemand einseitig taub oder hochgradig schwerhörig, dann wird natürlich schon bei Einsetzen eines Lärmapparates in das gesunde Ohr die Verstärkung der Stimme eintreten. Bei simulierter doppelseitiger Taubheit und Gehör beiderseits wird diese Verstärkung erst bei Betätigung beider Lärmapparate geschehen. — Diese Methode soll, wie ich durch mündliche Mitteilung erfahren habe, auf einer Pariser Klinik zuerst angewendet worden sein. Ich konnte jedoch keine Publikation derselben finden. — Den gegensätzlichen Effekt zum Lärmapparat hat, wie mich Prof. URBANTSCHITSCH aufmerksam machte, das einfache Zuhalten der Gehörgänge mit dem Finger. Eine normale Versuchsperson liest unwillkürlich leiser als zuvor bei offenen Ohren. Dieses Leiserwerden der Stimme ist aber nicht so eklatant, als die Verstärkung bei Anwendung des Lärmapparats.

Notwendig erscheint es, die Versuchsperson vorlesen und nicht etwa eingelernte Reihen hersagen zu lassen. Denn beim Zählenlassen habe ich öfter ein Lauterwerden der Stimme vermißt. Es rührt dies offenbar davon her, daß für die Reihe eine bestimmte Energie bereits vorbereitet ist, während beim Lesen die Energie für jedes Wort quasi frisch bereitet wird.

XI. Herr **BÁRÁNY** (Wien):

Worttabellen zur Hörprüfung.

Bei der bisherigen Prüfung des Sprachgehörs konnte man zwischen wirklichen Hören und Erraten nicht unterscheiden. Dadurch spielte die Intelligenz der zu untersuchenden Person, ihre Phantasie, die leichte Beweglichkeit ihrer Aufmerksamkeit eine große Rolle. Für eine exakte Prüfung des Gehörs ist es aber notwendig, diesen Faktor auszuschalten. In Berücksichtigung dieser Tatsachen hat man vorgeschlagen, mit sinnlosen Silben zu prüfen. Diese Prüfung ist aber auch nicht zu empfehlen. Es

tritt dabei der gegenteilige Fehler auf. Hatte der Patient früher nicht gehört, aber erraten, so hört er jetzt, glaubt aber nicht zu verstehen und sagt deshalb etwas unrichtiges nach. Selbst wenn man den Patienten wiederholt instruiert, er werde sinnlose Silben hören, so bemüht er sich immer wieder, sinnvolle Worte zu verstehen, umsomehr, je weniger intelligent er ist. — Ein zweiter, wesentlicher Fehler der bisherigen Hörprüfung ist es, daß die Prüfungsworte nicht aus äquidistanten Lauten zusammengesetzt sind. Sie kennen ja den verunglückten Versuch von REUTER, solche Worte in der deutschen Sprache aufzufinden. Er kam schließlich auf ich glaube sechs Worte, mit denen er die Hördistanz bestimmen will: gewiß ein unmögliches Beginnen.

Ich habe nun eine Methode ausgearbeitet, bei deren Verwendung die gerügten Fehler vermieden werden. Sie besteht darin, daß man sinnvolle Worte wählt, die nur durch einen Vokal oder Konsonanten sich unterscheiden. Unsere Aufgabe ist es jetzt, die Hördistanz für diesen „Wechsellaut" zu bestimmen. Wir gehen dabei so vor, daß wir, um z. B. die Hördistanz für r zu bestimmen, die Worte Ware, Wage, Wabe, Wade in bunter Reihe mit ganz gleicher Stärke und Betonung so oft hintereinander vorsagen, bis wir die Distanz auffinden, in welcher das r jedesmal richtig gehört und nachgesagt wird. Hier ist ein Erraten natürlich vollkommen ausgeschlossen und auch dem zweiten Fehler entgehen wir, daß die Worte nicht aus äquidistanten Lauten zusammengesetzt sind, da wir ja lediglich auf das richtige Nachsagen des einen Lautes, also in dem gewählten Beispiele des r, zu achten haben.

Beabsichtigen wir die Hördistanz mit dem Stimmgabelgehör zu vergleichen, dann ist es allerdings nicht korrekt, die Hördistanz für das Verstehen des vorgesprochenen Wortes zu prüfen. Denn bei der Stimmgabel gibt es nur ein Hören aber kein Verstehen, bei der Sprache aber finden wir — wie jedermann weiß, anscheinend GRADENIGO aber zuerst betonte — stets eine größere Distanz, in welcher die Sprache gehört, eine kleinere, in welcher sie verstanden wird. Nur die erstere Distanz wäre mit dem Stimmgabelgehör vergleichbar. Freilich bildet hier die Ungleichheit der Intensität der einzelnen Laute das größte Hindernis für eine exakte Feststellung. Trotzdem wäre es gewiß von Interesse, wenn bei exakten Untersuchungen auf diese beiden verschiedenen Distanzen, die Distanz für das Vernehmen und die Distanz

Worttabelle für Gehörprüfungen
von Privatdozent Dr. Robert Bárány.

Wabe	Sahne	Rast	Sand	Gaffe	Bär	Rand	Bund	Rock	Schabe
Wade	Sehne	Rest	Schand	Kaffe	hehr	rennt	Fund	roll'	Schade
Waffe	Senne	Rist	Land	Laffe	kehr	Rind	Hund	Rom	Rabe
Wage	Sinne	Rost	Wand	paffe	leer	Rond	kund	Rohr	Rad
Walle	Sonne		Rand	raffe	Meer	rund	Mund	Roß	Rath
Wacker	Söhne	Reiß	Brand	Waffe	Nähr		Pfund	roth	Schaf
Wache	Sühne	heiß	Kant	schaffe	quer	Baß	rund	Rotz	Schaff
Wachse	Seine	leis'	Hand	Pfaffe	sehr	daß	Sund	Topf	Schlage
Wamme		feist	Gant		Teer	Faß	Schund	Tod	Schlacke
Wanne	Falle	meist	Pfand	Mast	wer	laß'	wund	Stoff	Lage
Wampe	fälle	sei's	Fand	meßt		naß		Stock	Lacke
Wappen	Viele	Theiß	Tand	Mist	Rabe	Paß	Bach	Koch	Schall
Ware	Follen	weiß	nannte	Most	Rebe	Gasse	Dach	Kohl	Wall
Warze	faul	Zeiss	mahnte	mußt	Robe	hasse	Fach	komm	Schwamm
Wasche	feil	Geist	Band	maust	Rubens	Kasse	mach'	Kohn	Schwan
Vase	Völle	beißt		meist	raube	Masse	Schach	Koth	Schlapp
Wasser	Fülle	Preis	Bein	müßt	Rübe	Rasse	Sprach	Kern	Schar
Watte			fein		reibe		stach	Kost	Maß
	Haus	Beil	mein	lach'		Borte	Drache	Kopf	matt
Ratte	Laus	feil	nein	Lech	binde	Torte	Sache		
rette	Maus	geil	Pein	Loch	finde	Worte	Rache	Busch	
Ritter	Faust	Keil	rein	Lauch	Kind	Sorte	Wache	Dusch	
Rotte	Saus	heil	sein	Fluch	lind	Pforte	Koch	Husch	
Ruthe	Braus	Seil	Schein	Lichter	Rind	Horde	Loch	Kusch	
Raute	Pause	Theil	Stein	leichter	sind		hoch	Tusch	
reite	Jause	weil	Wein	Leuchter	Wind		Roch	wusch	
Röthe	Zause	Pfeil	Schwein		Quint		poch'	pfusch	
		Zeile	dein						
		Meile							

für das Verständnis der Sprache mehr Rücksicht genommen würde.

Es folgt eine Tabelle mit für diese Art der Hörprüfung geeigneten Worten. Ähnliche Tabellen lassen sich leicht für alle Sprachen aufstellen.

Diskussion:

Herr QUIX-Utrecht: Ich möchte bemerken, daß die Methode von REUTER eigentlich von mir stammt und am ersten für die holländische Sprache bearbeitet worden ist. Man kann mit allen Sprachen in derselben Weise untersuchen (Holländisch, Deutsch, Französisch, Russisch usw.) und bekommt in allen Sprachen denselben Wert. Man kann ganz verschiedene Worte aus verschiedenen Klängen zusammensetzen, in den meisten Sprachen kann man eine genügende Zahl Worte bekommen.

XII. Herr **FREY** (Wien):

Zur Mechanik der Gehörknöchelchenkette.

Seit längerer Zeit habe ich mich mit dem Studium des feineren Baues der Gehörknöchelchen und ihrer Verbindungen bei den Säugern befaßt; einen Teil der Ergebnisse, betreffend die Hammer-Ambosverbindung der Säuger, habe ich auf dem internationalen Otologenkongreß in Budapest 1909 [1]) vorgetragen und eine größere Anzahl meiner Präparate daselbst demonstriert. Da die Verhandlungen des Kongresses erst kürzlich erschienen sind, meine ausführliche Publikation über den Gegenstand aber erst jetzt in Druck geht, kann ich die Resultate meiner hierhergehörigen Untersuchungen noch nicht als bekannt voraussetzen und möchte daher auf sie in Kürze zurückkommen.

Ich beschrieb im wesentlichen:

1. daß bei einer größeren Anzahl von Tierspezies eine komplette knöcherne oder knorpelige Ankylose zwischen Hammer und Amboß besteht;

2. daß bei einer anderen Gruppe (die mit der üblichen zoologischen Gruppierung der Säuger aber nicht übereinstimmt)

---

1) XVI. Congrès international de médecine, Budapest 1909. Compte-rendu, Section XVI. Otologie, 2me fasc. p. 608. Budapest 1910.

feste, faserknorpelige Bänder die einander zugewendeten Oberflächen der beiden Knöchelchen verbinden;

3. daß auch bei den übrigen keinesfalls eine wirkliche Gelenksverbindung vorliegt. Weder existiert eine freie Kapsel, noch der legendäre Meniskus (der sich nur als ein Artefakt oder als Mißdeutung einzelner Zufallsbefunde, die nicht an kompletten Serien kontrolliert wurden, erweist). Allerdings existiert auch die faserknorpelige Zwischenscheibe nicht in der Weise, wie sie von den Autoren beschrieben wird. Es zeigt sich vielmehr an den einander zugewendeten Knorpeloberflächen eine eigentümliche Gewebsveränderung, die nur als eine Degeneration beschrieben werden kann, aber regelmäßig und typisch vorkommt. Dadurch geht der Knorpel in eine Substanz besonderer Art, die ich als Zwischenschichte bezeichne, über, da sie sich meist mit der anderen Seite unterschiedlos verbindet; manchmal freilich auch von ihr noch durch einen Spalt getrennt bleibt, was aber immer nur streckenweise geschieht. In diese Zwischenschichte nun strahlt auch von der Kapsel kommendes Bindegewebe ein, das sich in ihr langsam auflöst und so ihre Festigkeit erhöht. Diese Zwischenschichte aus degenerierendem und degenerierten Knorpel nun ist es, die man bisher irrtümlich als „Faserknorpelscheibe" beschrieben hat.

Zur Illustration des Gesagten demonstriere ich hier eine Anzahl von mikrophotographischen Autochromaufnahmen, die von den Herren cand. med. Frhr. v. WIESER und HAFFERL, Demonstratoren der Wiener anatomischen Lehrkanzel, nach meinen Präparaten hergestellt wurden.

* * *

Aus dem oben Gesagten und dem soeben Gezeigten geht wohl mit genügender Sicherheit hervor, daß von einem wirklichen Gelenk zwischen Hammer und Amboß nicht mehr die Rede sein kann und daß selbst im günstigsten Falle nur eine Art elastischer Verbindung vorliegt, in vielen anderen Fällen aber normalerweise eine zweifellose Ankylose vorkommt, und zwar teils knöcherner, teils knorpeliger, teils bindegewebiger Natur.

Sobald diese Befunde erhoben sind, ergibt sich selbstverständlich als nächste Frage die, welche Folgerungen sich aus ihnen für die physiologische Mechanik der Schalleitungskette ziehen lassen.

Nun ist es immerhin schwierig, aus rein anatomischen Untersuchungen physiologische Schlüsse zu ziehen; es kann gerade aber in diesem Falle erlaubt sein, da ja so ziemlich alles, was über die Funktion der Schalleitungskette bekannt ist, auf Grund anatomischer oder mathematisch-physikalischer Betrachtungen gewonnen wurde. Die physiologischen Experimente, die vorliegen, und deren Bedeutung niemand höher einschätzen kann als ich, sind doch zum Teil ungeeignet und nicht stringent, zum Teil beziehen sie sich auf Beobachtungen, die an nicht mehr ganz unversehrten Objekten angestellt wurden, oder an solchen, die unter Bedingungen studiert wurden, unter denen sie sich während ihrer physiologischen Funktion niemals befinden. Auf diesen Punkt komme ich übrigens später noch zurück.

Wenn wir uns nun vor Augen halten, daß bei einer größeren Anzahl von Säugern eine sichere Ankylose der Hammer-Amboßverbindung besteht, bei anderen — vorläufig wenigstens — immerhin noch ein Rest von Beweglichkeit nicht ganz in Abrede gestellt werden kann, so kann man daraus nur folgern, daß entweder

1. bei verschiedenen Spezies der Säuger, und noch dazu solchen, die zoologisch sehr nahe miteinander verwandt sind, (denselben Ordnungen angehören), der Mittelohrapparat insbesondere Hammer und Amboß in ganz verschiedener Weise und nach einem ganz verschiedenen Mechanismus funktionieren

oder daß

2. diese Funktion immer nach einerlei Typus erfolgt, bei dem es dann auf die gegenseitige Beweglichkeit von Hammer und Amboß überhaupt nicht ankommen könnte.

Ich glaube, daß von vornherein schon viele Gründe gegen die erste Annahme sprechen. Da im großen und ganzen der Bauplan des Mittelohrapparates bei allen Säugern übereinstimmt, ist es s e h r unwahrscheinlich, daß in dessen Mechanismus wesentliche und prinzipielle Differenzen bestehen sollten. Ferner zeigt uns schon die Analogie aus anderen Gebieten der Physiologie und Anatomie, daß Bildungen, die individuell und von Art zu Art sehr variabel sind, in der Regel kein hoher funktioneller Wert zukommt. Da überdies die sichergestellten Ankylosen unter anderen gerade bei solchen Tierspezies vorkommen, von denen

wir mit allem Grund annehmen müssen, daß sie ein besonders gutes Hörvermögen besitzen, ist es wohl zweifellos, daß eine gegenseitige Beweglichkeit der lateralen Gehörknöchelchen für den normalen Ablauf des Hörakts nicht unerläßlich sein muß.

Daher glaube ich, die anatomischen Befunde mit den eben vorgebrachten Schlüssen zusammenhaltend, mit großer Wahrscheinlichkeit sagen zu dürfen, daß eine Beweglichkeit zwischen Hammer und Amboß teils gar nicht, teils nur in ganz geringem Maße besteht und daher eine gegenseitige Verschiebung von Hammer und Amboß bei der Schallleitung keine Rolle spielen kann.

Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mich dabei mit einer Anschauung in Widerspruch setze, die von den vorzüglichsten Forschern, insbesondere von HELMHOLTZ, aufgestellt und bisher wohl allgemein akzeptiert worden ist.

Es liegt mir selbstverständlich ob, mich mit diesen Autoren hier auseinanderzusetzen. Bevor ich darauf eingehe, möchte ich aber noch bemerken, daß ich sonst durchaus auf dem Boden der HELMHOLTZschen Lehre stehe, insbesondere was die Massenschwingungen der Knöchelchen betrifft.

Wenn wir historisch die Entwicklung der gegenwärtigen Lehre über den Mechanismus der Schalleitung, soweit sie die Hammer-Amboßverbindung betrifft, und nur auf deren gegenseitige Beweglichkeit will ich mich hier beziehen, verfolgen, so finden wir als ältestes Dokument die Mitteilung WEBERS[1]), in der er sagt, daß die beiden Knöchelchen sich so verhalten, wie wenn sie ein einziges Knochenstück wären.

H. MEYER[2]) hingegen nimmt einen Ginglymus zwischen Hammer und Ambos an, glaubt aber doch, daß um die horizontale Achse beide als ein Ganzes bewegt werden.

MACH[3]) nimmt auf Grund rein theoretischer, mathematischer Erwägungen an, daß eine elastische Verbindung zweckmäßiger wäre als eine starre.

RIEMANN kommt, ebenfalls auf Grund theoretischer Erwägungen, zu der entgegengesetzten Ansicht.

HELMHOLTZ selbst nahm nun die Ausführungen RIEMANNS

1) Über den Mechanismus des menschlichen Gehörorgans. Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Math.-phys. Klasse. 1851.

2) Lehrb. d. phys. Anatomie d. M. I. 1856.

3) Sitzungsber. d. Wiener Akademie, math.-nat. Kl. 1863, Bd. XLVIII, H. 2.

zum Anlaß, um seine eigenen Untersuchungen über die Mechanik der Gehörknöchelchen zu veröffentlichen, und wir haben zunächst auf diese einzugehen.

In seinen drei Publikationen über den Gegenstand[1], [2], [3]) gibt er die bekannte Theorie über die Sperrzähne in ausführlicher Weise.

Er vergleicht das „Gelenk" mit den Sperrgelenken an den Uhrschlüsseln und beschreibt zwei solche Sperrsysteme, je eins an der oberen und an der unteren Seite des Gelenkes. Es liegt nach ihm unten der Sperrzahn des Hammers außen, dem Trommelfell zugewendet, der des Amboß innen, während umgekehrt gegen das obere Ende zu der Amboß mehr nach außen, der Hammer nach innen übergreift. Daher packt der Hammer, wenn sein Griff nach einwärts, sein Kopf nach außen schwingt, den Amboß ganz fest und nimmt ihn mit. Geht aber das Trommelfell mit dem Hammergriff nach außen, der Kopf nach innen, so läßt der Hammer den Amboß los und die Sperrzähne weichen auseinander, so daß sich der Hammer im Gelenk gegen den Amboß verschieben kann. Allerdings sagt er auch: „Die Drehung beider Knochen gegeneinander beträgt noch nicht 5 Grad", und „daß die Gelenksflächen des Hammers und Amboß auch durch die Reibung ein wenig aneinander adhärieren und festhaften können".

MACH und KESSEL[4]) fanden allerdings bei ihren stroboskopischen Versuchen Bewegungsvorgänge, die der HELMHOLTZschen Theorie entsprechen.

Wie haben wir uns nun demgegenüber zu verhalten?

Es ist bereits erwiesen, daß bei einer ganzen Anzahl von Säugern der Hammer mit dem Amboß in einem absolut festen Kontakt steht; sehen wir nun zu, ob wir nicht überhaupt ohne die supponierte Beweglichkeit der Gehörknöchelchen auskommen können. Wenn die Schallübertragung, wie wir annehmen, vom Trommelfell auf den Hammer und von da auf den Amboßsteigbügel vor sich geht, so muß der Amboß die Bewegungen des Hammers möglichst genau wiederholen, und es ist zu diesem Zwecke gewiß am besten, wenn sie möglichst fest aneinander

---

1) Heidelberger Jahrbücher 1867.

2) Pflügers Archiv 1867.

3) Lehre von den Tonempfindungen. 5. Aufl. 1896.

4) Sitzungsber. d. Wiener k. Akad. d. Wissensch., math.-nat. Kl. 1874, Bd. LXIX, H. 3.

haften, deswegen hat ja HELMHOLTZ die Annahme des Sperrgelenkes gemacht. Es ist aber gewiß ebenso wichtig, daß auch die Auswärtsbewegungen vom Amboß genau mitbefolgt werden. Dieses aber müßte nach der HELMHOLTZschen Theorie schon mangelhaft vor sich gehen.

Noch ein wichtigerer Einwand läßt sich aber gegen die Sperrzahnhypothese machen.

Das Sperrgelenk im HELMHOLTZschen Sinne kann nur dann richtig funktionieren, wenn sich die Drehungsachse innerhalb der Verbindungslinie der beiden Sperrzähne befindet. So ist es auch bei dem von HELMHOLTZ abgebildeten Uhrschlüsselgelenk der Fall. Bei der Hammer-Amboßverbindung aber liegt die Sache anders. Hier liegt die Drehungsachse, und zwar nach HELMHOLLZ, eigener Erklärung, unterhalb der beiden Sperrzahnpaare. An einem Schema läßt sich nun sehr leicht zeigen, daß für diesen Fall sowohl bei der Einwärtsbewegung als bei der Auswärtsbewegung der eine Gelenkskörper den andern mitnehmen muß.

Es folgt demnach gerade aus der Anordnung der Knochenteile, daß der Kontakt der beiden Verbindungselemente stets gesichert bleibt, selbst wenn sie in einem nicht so festen Zusammenhang stünden, als es tatsächlich der Fall ist. Um so mehr aber wird dies zutreffen, wenn sie wie meine anatomische Darlegung beweist, wirklich ganz dicht aneinander fixiert sind.

Wenn wir demnach finden, daß für den Zweck der Schallleitung, d. h. der Schwingungsübertragung, die gesicherte Verbindung der beiden Knöchelchen wertvoller ist als die einseitig lose, so müssen wir mit Recht fragen, welchen Grund wir überhaupt noch haben können, ein Verschiebungsspiel Hammer-Amboß anzunehmen, da ja doch der nächste Grund, die anatomische Voraussetzung, bereits als hinfällig sich erwiesen hat.

Der bisherigen Lehre folgend, könnte als solcher Zweckmäßigkeitsgrund nur der Schutz des Schalleitungsapparates vor plötzlichen Drucksteigerungen innerhalb der Trommelhöhle in Betracht kommen. Aber dieser Schutz ist gleichfalls nicht an das Bestehen einer beweglichen Verbindung zwischen den beiden Verbindungselementen geknüpft.

Vor allem wird bei einer plötzlichen Drucksteigerung in der Trommelhöhle nicht nur der Hammer mit dem Trommelfell nach außen gedrängt, sondern auch der Stapes muß einen Bewegungs-

impuls nach innen erleiden, so daß die Kette im ganzen zwei Impulse erteilt bekommt, die sich zum Teil wenigstens aufheben werden, soweit der Einfluß dieser Drucksteigerung den Labyrinthinhalt in Mitleidenschaft zieht. Weiter aber sind noch andere Vorrichtungen vorhanden, die ein zu exzessives Nachaußenrücken der Kette verhindern können. HELMHOLTZ selbst führt als solche an: Die Sehne des Tensor tympani; die mittleren und vorderen Fasern des Ligamentum externum; das Ligamentum superius; die oberen Fasern des Ligamentum anterius.

Man hat also die Loslösung des Hammers vom Amboß gar nicht nötig, um einen Schutz des Labyrinthes bei zu starker Drucksteigerung zu erklären; es genügen dazu die anderen Widerstände. Nun hat HELMHOLTZ auch die eigentümlichen Klirrtöne, die unter gewissen Umständen beobachtet werden, auf ein Schlottern des Hammer-Amboßgelenkes zurückgeführt; das wurde aber schon von POLITZER[1]) richtiggestellt.

Wir haben endlich nur noch die Frage zu erledigen, wie wir unsere Meinung mit den verschiedentlichen Experimentalbefunden in Übereinstimmung bringen können, die scheinbar das Gegenteil beweisen. Hier muß erwogen werden, daß alle diese Versuche an Präparaten gemacht wurden, deren anatomische Unversehrtheit nachträglich nicht konstatiert worden war, und daß es sehr wahrscheinlich ist, daß sie mehr weniger durch Präparation, Konservierung usw. gelitten hatten. Dann aber auch, daß diese Versuche unter durchaus nicht physiologischen Bedingungen vorgenommen wurden. Stets wurde der Schall von einer kräftigen Schallquelle direkt durch einen Schlauch dem Gehörgang zugeleitet; in Wahrheit ein bedeutendes Trauma, das wohl imstande ist, wesentliche Veränderungen in den schalleitenden Teilen hervorzurufen. Denn wenn ich auch behaupte, daß die Hammer-Amboßverbindung für die physiologische Inanspruchnahme als fest zu gelten hat, so gilt dies eben nur für diese; gröberen Traumen wird sie immerhin nachgeben, wo nicht eine wirkliche Ankylose besteht. Wir wollen uns aber doch nur mit Vorgängen innerhalb der physiologischen Breite befassen.

Für diese nun glaube ich nach alledem sagen zu können:

1. Da die Hammer-Amboßverbindung bei vielen Säugern nachgewiesenermaßen eine feste Ankylose ist, bei den

1) Archiv f. Ohrenheilkunde 1872, Bd. VI.

andern wenigstens so fest, daß sie meist praktisch genommen einer Ankylose gleichkommt, werden sie sich auch bei der Schalleitung wie ein Knochen verhalten.

2. Dadurch wird der Mechanismus der Schallübertragung nicht beeinträchtigt, sondern im Gegenteil gesichert.
3. Die bisher dagegen angeführten Gründe sind nicht stichhaltig und können keinesfalls gegenüber den Tatsachen der vergleichenden Anatomie ihren Wert als Argumente beibehalten.

XIII. Herr **Herzog** (München).

Demonstrationen von Präparaten zur Pathologie des Labyrinths.

(Mit 5 Tafeln.)

M. H.! Auf der vorjährigen Versammlung in Basel habe ich Ihnen eine Serie Präparate von experimenteller Labyrinthitis gezeigt, bei welchen die entzündlichen Prozesse im Labyrinth durch Plombierung der Nische zum runden Fenster ausgelöst waren, ohne daß die Membran selbst zerstört oder irgendwie schwerer geschädigt wurde. Als Versuchstier diente die Katze.

Zugleich habe ich damals erklärt, daß ich mit ähnlichen Versuchen bei Affen beschäftigt sei, und zwar mit Reizung des Labyrinths vom Bogengange aus.

Über die Resultate dieser Experimente will ich Ihnen heute in Kürze berichten.

Es standen mir sechs Tiere — Macacus rhesus — zur Verfügung.

Auch hier hatte ich ursprünglich die Absicht, das Labyrinthinnere in entzündlichen Zustand zu versetzen, ohne das Labyrinth selbst zu eröffnen. Dies suchte ich bei zwei Tieren zu erreichen durch Verschorfen des horizontalen Bogenganges mit dem Thermokauter.

Da die klinischen Erscheinungen im Anschluß hieran ziemlich mäßige waren, eröffnete ich bei dem einen der beiden Tiere fünf Tage nach der ersten Operation den Bogengang; auf die Lumina wurde Zement gestrichen. Ähnlich ging ich bei drei weiteren Tieren vor. Bei dem sechsten Tiere wurden, da die

Labyrinthsymptome auch nach diesen Eingriffen nichts weniger als stürmische waren, die drei Bogengänge und das Vestibulum operativ entfernt.

Doch sollen die klinischen Erscheinungen hier nicht interessieren. Von den operierten Tieren scheidet das letztgenannte selbstverständlich für die vorliegende Frage aus: Die Schnecke ist vollkommen vereitert.

Das gleiche ist der Fall bei einem zweiten Tiere, bei welchem der Bogengang verletzt worden war. Bei dem nur kauterisierten Tiere sind die Entzündungserscheinungen sehr geringe, aber diffus über das ganze Labyrinth ausgebreitet. Bei den restierenden drei Tieren lassen sich dagegen Abgrenzungen der entzündlichen Erscheinungen um den Herd der Einwirkung herum feststellen:

I. Affe 3a. Operation 17. Juni 1909. Eröffnung des horizontalen Bogenganges, Abfluß von Lymphe, Verstopfung der Lumina mit Zement. — Tötung am 26. Juni 1909 (9 Tage nach der Operation). Fixierung in Narkose von der Aorta aus.

An der Infektionsstelle ist das Bogengangslumen vollkommen ausgefüllt mit Plombenmasse, daran schließt sich eine Zone fast reinen Blutes. Nach einwärts allmähliche Lichtung des sehr zellreichen Exsudates, bedingt durch Abnahme der Zellen und Vorherrschen von kleinkörnigen Gerinnungsprodukten. Hier läßt sich erkennen, daß das Endothel fast vollkommen zerstört ist. Der häutige Kanal ist seiner Form nach gut erhalten, ausgefüllt mit homogen aussehender, geronnener Lymphe, das Endothel ebenfalls schwer geschädigt, doch ist streckenweise der Zellbelag, wenn auch gelockert, noch erhalten.

Vorhof: Der perilymphatische Raum hauptsächlich in der Umgebung des Steigbügels ausgefüllt mit dichtem, kleinzelligem Exsudat (polynukleäre Leukocyten). Auch endolymphatisch zellige Elemente von dem gleichen Charakter neben größeren, bläschenförmigen Zellen. An diesem Schnitt fällt in erster Linie die reichliche Anwesenheit von feinstem Fäserchenwerk auf, womit Sacculus, zum Teil Utriculus und insbesondere der hier abgehende Schenkel des horizontalen Bogenganges gefüllt sind. Das Sinnesepithel der Maculae in einen unregelmäßigen Zellhaufen verwandelt; darüber der Otolithenbelag noch deutlich erkennbar.

Schnecke: Perilymphatisch, in den basalsten Teilen auch endolymphatisch, körnige Gerinnungsprodukte, hauptsächlich an

den Wänden; dazwischen spärliche, große, bläschenförmige Zellen mit randständigem Kern; Sinnesepithel sehr gut erhalten (deutliche Haarfortsätze).

II. Affe 1a. Operation am 3. Mai 1909. Kauterisation des horizontalen Bogenganges; am 5. Mai Nachoperation: Abschlagen der verschorften Knochenpartie, dadurch Eröffnung des Bogenganges (Abfluß von Liquor), Plombierung der Lumina mit Zement. Tötung am 10. Mai (7 Tage nach der ersten, 5 Tage nach der zweiten Operation), Fixierung von der Aorta aus. (Kalorische Reaktion unmittelbar vor dem Tode auf dem operierten Ohr deutlich positiv, aber schwächer als auf dem gesunden.)

An der Infektionsstelle im Bogengangslumen Plombenmassen und verbrannte Knochenreste (s. Fig. 1). Gegen die Ampulle zu ist der ganze Bogengang ausgefüllt mit feinkörnigen, zum Teil zu größeren, scholligen Platten zusammengesinterten Massen (s. Fig. 2). Der glatte Schenkel zeigt in der Nähe des Infektionsherdes ähnliche Verhältnisse. Vorhofwärts ist das Lumen zum Teil erfüllt von Eiter, der sich in der Nähe der Einmündungsstelle perilymphatisch ziemlich scharf abgrenzt gegen sehr zellreiches, reichlich vaskularisiertes, junges Bindegewebe. Im Lumen des häutigen Kanals ganz schwach gefärbte, feinkörnige Gerinnungen. Das Endothel größtenteils in guter Verfassung (siehe Fig. 3).

Vorhof: In den oberen Teilen an der Einmündung der Ampulle des horizontalen und des oberen Bogenganges endo- und perilymphatisch ziemlich intensive Entzündung, zum Teil freier Eiter, daneben aber auch deutliche Organisation, Auftreten von jungem Bindegewebe, Abgrenzung (s. Fig. 4.) Die unteren Teile des Vorhofes zeigen wesentlich geringere entzündliche Veränderungen: Im Utriculus vereinzelt an den Wänden zellige Haufen, leichte Lockerung und Abschuppung des Endothels; im Lumen wolkige Trübungen. Der Sacculus zeigt lediglich feinkörnige Gerinnungen, das Sinnesepithel mit Otolithenbelag kaum geschädigt. Perilymphatisch ist das Gewebe zellreicher als normal, in der Cisterna perilymphatica ebenfalls ganz vereinzelt zellige Haufen, neben Lockerung des endothelialen Belages (s. Fig. 5).

Schnecke: Basalwärts bis zum Beginn der Mittelwindung an den Wänden schmale Exsudatsicheln; in der Scala vestibuli, der REISSNERschen Membran sowie der Oberwand anliegend,

vereinzelte Zellhaufen, die größtenteils aus roten Blutkörperchen sich zusammensetzen (Blutung, Operation). Im übrigen keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen (s. Fig. 6).

III. Affe 6a. Operation am 19. Juli 1909. Eröffnung des horizontalen Bogenganges, auf die Lumina Jodtinktur. Tötung am 31. Juli 1909 (12 Tage nach der Operation). Fixierung von der Aorta aus.

Infektionsstelle: Bogengangslumen vollkommen ausgefüllt mit zellreichem, jungem Bindegewebe (s. Fig. 7). In der Nähe des Infektionsherdes ist das perilymphatische Gewebe reichlich kleinzellig infiltriert, in seinen Maschen stellenweise freies Blut.

Ampullarwärts, sowie im Verlauf des glatten Endes nimmt die Infiltration allmählich ab (s. Fig. 8).

Vorhof: An den Wänden des perilymphatischen Raumes ganz schwach gefärbte, feinkörnige Massen, das Endothel kaum alteriert, die beiden Vorhofsäckchen vollkommen intakt (s. Fig. 9).

Schnecke: In der Basalwindung, hauptsächlich in der Scala vestibuli, Quellung und Abschuppung des Endothels leichtesten Grades, im übrigen kaum nachweisbare (äußerst schwach gefärbte) Gerinnungsprodukte. Das Sinnesepithel vollkommen intakt (s. Fig. 10).

Das Resümee, meine Herren! Sie haben gesehen, daß in den vorgezeigten Präparaten eine Abnahme der Entzündungsprodukte von der Infektionsstelle aus nach entfernteren Bezirken unverkennbar ist; bei dem letzten Falle ist die Abgrenzung eine sehr deutliche — Vestibulum und Schnecke sind fast vollkommen frei. Die Abgrenzung hat sich vollzogen hauptsächlich innerhalb der perilymphatischen Räume.

Wenn man bedenkt, welch grobe mechanische und chemische Schädigung am Bogengange gesetzt wurde, und wie gering — in dem letzten Falle eben noch nachweisbar — das entzündliche Substrat im Vorhof und in der Schnecke ist, so scheint mir wohl der Schluß gerechtfertigt, daß bei geringeren Insulten, wie wir sie in der menschlichen Pathologie gelegentlich voraussetzen müssen, eine vollkommene Beschränkung der Entzündung auf einzelne Teile des Labyrinths möglich ist.

M. H.! Ich stehe nicht an, hier offen zu bekennen, daß ich auf Grund dieser Experimente meine frühere Überzeugung von

der uneingeschränkten Ausbreitung entzündlicher Vorgänge im Labyrinth habe fallen lassen.

XIV. Herr **UFFENORDE** (Göttingen):

1. Ein weiterer Fall von Labyrintheiterung nach akuter genuiner Mittelohreiterung (Demonstration).

2. Ein weiterer Fall von zirkumskripter Labyrintheiterung mit Saccusempyem, Kleinhirnabszeß-Leptomeningitis nach chronischer Mittelohreiterung (Cholesteatom). Demonstration.

M. H.! Gestatten Sie, daß ich bei dem augenblicklichen Interesse, welches diese Labyrintherkrankungsformen gerade in Anspruch nehmen, die beiden einzelnen Fälle hier kurz mitteile und die histologischen Präparate demonstriere.

Der 1. Fall ist von Herrn Kollegen COHEN in Mülheim am Rhein beobachtet, und die Krankengeschichte mit dem bei der Sektion herausgenommenen Felsenbein mir freundlicherweise überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

Die 23jährige Johanna Durscheid, Schneiderin aus B.-Gladbach bei Mülheim konsultierte Herrn Kollegen COHEN am 22. Sept. 1909 wegen Ohreiterung, die von Schmerzen begleitet war. Sie gab an, vor 14 Tagen nach einem heftigen Schnupfen mit öfterem Nasenbluten zuerst beiderseits Ohrenschmerzen bemerkt zu haben, die auch noch anhielten, nachdem vor 3 Tagen (am 19. Sept.) beide Ohren angefangen hatten zu laufen.

Während der 14 Tage habe sie heftige Kopfschmerzen l. gehabt, und zwar besonders über und hinter dem l. Ohre. Kein Schwindel. Vor 2 Tagen sei zum ersten Male Erbrechen aufgetreten.

Status praesens: Gehörgang bds. voll von schmierigem Eiter und Epithelschollen (Öleinträuflungen zu Hause gemacht). Nach deren Entfernung zeigt sich das Trommelfell bds. vorgewölbt und hochrot verfärbt. Perforation bds. hinten unten, stecknadelkopfgroß. Mediale Gehörgangswand h. oben nicht gesenkt. Druckempfindlichkeit auf Proc. mastoideus links, aber keine Schwellung nachweisbar.

Hörprüfung: Knochenleitung bds. negativ. Perzeptionsdauer bds. 2—3" : 15" Luftleitung r. oben l. adc. c'—c^4 bds. er-

heblich verkürzt. Flüstersprache vor dem Ohr nicht gehört, nur Konversationssprache. Temperatur 38,3 °.

Bds. ausgiebige Paracentese, Kreuzschnitt.

Aufnahme empfohlen; die Patientin weigert sich aber.

23. Sept. Temp. 38,5—39,4 °. Sekretion bds. profus. L. spontan heftige Ohrschmerzen; auch im Hinterkopf.

24. Sept. Temp. 38,2—38,8 °. Aufnahme ins Krankenhaus.

25. Sept. Typische Aufmeißlung l.

Bericht: Äußere Weichteile ohne Bes. Corticalis sehr blutreich. Im Warzenfortsatz wenig Zellen, in einer terminalen Zelle Eiter enthalten. Antrumschleimhaut stark geschwollen, Eiter pulsiert hervor. Sinuswand in Pfennigstückgröße freigelegt, ohne Bes.

Abends keine Kopfschmerzen.

Die folgenden Tage fühlt sich Patientin wohl, hat trotz der steigenden Temperatur keine Kopfschmerzen. Appetit auffallend gut. Feuchte Körpereinpackungen werden gut ertragen.

3. Okt. 1909. Starkes Frostgefühl.

4. Okt. Temp. 41 °. Operation. Mehrere Lumbalpunktionen verliefen trocken.

Freilegung des Sinus. Die Wand überall normal. Auf Inzision erfolgt starke Blutung.

Sensorium frei, ohne Kopfschmerzen, bittet ihren Vater ohne Sorge heimzugehen. Nachts dann große Unruhe, spricht verwirrt, ebenso am 5. und 6. Oktober.

Am 7. Okt. morgens Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Dura mater ohne Bes. In den Seitenventrikeln bds. viel klare Flüssigkeit. Pia mater des Großhirns auf der Konvexität ohne Bes., an der Unterfläche plastischer Eiter, ebenso über der Medulla oblongata. Die Querschnitte durch Großhirn, Kleinhirn und Medulla oblongata ergeben keinen besonderen Befund. In dem Sinus nur frische Blutgerinnsel.

Histologische Untersuchung des linken Felsenbeins, nach der üblichen Einbettungsmethode vorbereitet und in vertikale Schnittserien zerlegt ergab:

Gehörgang ohne Bes. Tfll. am Perforationsrande z. T. umgeschlagen, Gehörknöchelchen erhalten. Innenseite des Atticus oben z. T. epidermisiert. Gelenkbänder eitrig infiltriert, z. T. Knochenarosien.

Schleimhaut über Promontorium wenig geschwollen. Epithel leidlich erhalten. Im Atticus, Antrum dicke Schleimhautschwellung, Eiter darin mit Fibringehalt, Epithel ausgedehnt ulzeriert. Ebenso dicke Schleimhautschwellung mit Epithelverlust in den Nischen der Fenster; diese sind fast ganz verlegt. In den Nischen des Antrums reichliche Knochenneubildung, Sklerosierungsprozesse.

Oberhalb des ovalen Fensters breite Dehiszenzbildung am Canalis Fallopii; Periost hier gefaltet. Die Scheide des N. facialis besonders vom inneren Gehörgang bis zum Ggl. geniculi lebhaft von Eiterzellen infiltriert. Der Stapes ist erhalten. Lig. annulare am hinteren und unteren Pol z. g. T. zerstört, nur die tympanale Belegschicht ist in der Kontinuität erhalten, ebenso ist die Schleimhaut zwar stark von Eiterzellen durchsetzt, aber keine deutliche offene Durchbruchspforte sichtbar. (Vielleicht ist die Trennung des Stapes arteficiell bei der Einbettung entstanden.)

Der Stapes ist entsprechend an seinem h. u. Pol abgerissen und mit dem hinteren Schenkel in das Vestibulum luxiert. Im übrigen ist das Ligamentum annulare zwar reichlich von Eiterzellen durchsetzt, aber in seiner Kontinuität erhalten. Das runde Fenster zeigt weniger Veränderungen, die Membran ist intakt, aber mäßig von Eiterzellen durchsetzt, cochlearwärts liegt in der unteren Partie dicker Eiter auf.

In der Cysterne liegt unregelmäßig zerstreut eiteriges Exsudat. Die Wandungen von Sacculus und Utriculus sind an einzelnen Stellen durchbrochen. Im ganzen aber sind die einzelnen Teile des häutigen Labyrinths, besonders aber die Ampulla, ja auch die Maculae mit Nervenbündeln leidlich deutlich zu erkennen. Die Sinnesepithelien zeigen ausgesprochene Veränderungen und oberflächliche Destruktionen. Die Bogengänge sind leidlich erhalten, z. T. kollabiert, in Endo- und Perilymphe ist eiteriges Exsudat nachweisbar.

Die Schnecke zeigt ebenso ausgesprochen frische Veränderungen. Deutlich sieht man eine vollkommene Durchsetzung mit Exsudat, besonders ist vom Anfangsteil der Scala tympani am runden Fenster ab eine große Strecke weit durch die Spindel nach dem inneren Gehörgang ein zellreicher Eiter besonders auffällig. Ganz unregelmäßig liegt auch hier in der Scala vestibuli ein ziemlich zellreiches Exsudat. Die REISSNERsche Membran ist im Verlauf der basalen Schneckenwindung erhalten, im übrigen aber mehrfach durchbrochen.

Auffallend ist, wie ein, ausgesprochener hochgradiger Collaps der REISSNERschen Membran besteht, trotzdem besonders in der basalen Windung der Ductus cochlearis von einem Exsudat erfüllt ist. Z. T. sind Blutungen sichtbar. In der basalen Schneckenwindung ist die Membrana vestibularis erhalten, während sie in den weiteren Windungen auch Lücken aufweist. Die Membrana tectoria fehlt an den meisten Stellen ganz. Das CORTIsche Organ ist verschieden stark beschädigt, Einzelheiten sind nur an einzelnen Stellen eindeutig zu differenzieren.

Die Nervenfasern lassen sich in der Schnecke und im Vestibulum nur in ganz geringem Maße durch die Osmiumfärbung nachweisen; wo sie deutlich werden, sind sie qualitativ sehr verändert.

Die Ganglienzellen sind noch nachweisbar, zeigen aber Veränderungen, Vacuolenbildung u. a., besonders diejenigen vom Ggl. spirale, sind sehr alteriert, die NISSLschen Körperchen fehlen dort ganz. In den beiden Wasserleitungen ist in geringer Menge Eiter sichtbar.

Im inneren Gehörgang weisen die Subarachnoidalscheiden besonders um den Schneckennerv eine dichte Durchsetzung von Eiterzellen auf und sind erweitert.

Die Dura mater zeigt keine Veränderungen.

Die Nervenfasern vom Facialis nehmen die Osmiumfärbung gut an, dagegen zeigen die Vestibularis- und Cochlearisfasern deutliche Veränderungen, schlechte Färbbarkeit, Andeutung von Segmentierung u. a. Der Stamm der Nerven ist von Eiterzellen durchsetzt, besonders der Schneckennerv.

Die Bakterienfärbung nach WEIGERT ergibt geringen Bakteriengehalt von feinen grampositiven Stäbchen. Es kostet viel Mühe, sie aufzufinden.

Epikrise:

An dem Falle sind folgende Einzelheiten interessant:

Ohne daß eine allgemeine Dyscrasie vorliegt, kommt es nach genuiner Mittelohreiterung nach Schnupfen zum Fortschreiten der Infektion ins Labyrinth. Wenn man allein die in dem letzten Jahre veröffentlichten einschlägigen Fälle [O. MAYER, 81. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Salzburg 1909; Fall III: WANNER, Verh. d. D. Ot. Ges. Basel 1909 (allerdings nicht ganz eindeutiger Fall),

SCHEIBE, Verh. d. D. Ot. Ges. Basel 1909, S. 230, in Diskussion S. 231) und unsern Fall GERKE (UFFENORDE, PASSOW-SCHÄFERS Beiträge III, 1—2)], also zusammen sechs Fälle berücksichtigt — es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß auch der erste Fall von GRÜNBERG (Zeitschr. f. O., Bd. LVII) und der Fall von G. ALEXANDER (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. LVIII, S. 268, linke Seite) hierher gehört, da vieles für den tympanalen Ursprung der Labyrintheiterung spricht, — so muß man zugeben, daß die Labyrinthhautentzündung nach akuter genuiner Mittelohreiterung wohl nicht so selten ist, als man bislang annahm. Ich glaube auch, daß Taubstummheit nach genuiner Mittelohreiterung vorkommen kann. Öfter wird einmal in den Fällen, wo nach Mittelohreiterung die Meningitis ohne sichtbare Wegleitung entstanden ist, Fälle, die ja als besonders gefährlich bekannt sind (ALEXANDER, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LXXVI), die Labyrintheiterung als das Mittelglied anzusehen sein, worauf im anderen Zusammenhange auch ALEXANDER (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI, S. 249) hinweist. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ausgesprochene Symptome seitens des Vestibulums fehlen können und daß andererseits ja eine Gehörprüfung öfter wegen des schweren Krankheitszustandes solcher Patienten sehr erschwert sein kann. — Heute allerdings, wo die Funktionsprüfung in viel weiteren Kreisen gebührende und unerläßliche Berücksichtigung findet, werden solche Fälle weniger oft übersehen werden. Auch dieser Fall belegt die Annahmen von FRIEDRICH (Labyrintheiterung und Gehör 1905); (HABERMANN und O. MAYER), daß die Infektion durch die Fenster des Labyrinths geht.

Wenn man ferner all die frischen Fälle von Labyrinthinvasion, die in der Literatur mitgeteilt sind, übersieht (HABERMANN, SCHEIBE, LANGE, NAGER, HERZOG, MAYER, O. VOSS, ALEXANDER und UFFENORDE), so muß man m. E. schon jetzt die von mir supponierte Annahme (PASSOW-SCHÄFERS Beiträge II, 1., 2.) für die Pathogenese der Invasion für alle Arten von Labyrinthentzündung als in der Regel geltend ansehen, man wird die Verhältnisse histologisch nachweisen können, wenn man Frühformen zu untersuchen Gelegenheit hat, u. z. sowohl bei den genuinen, als den scarlatinösen als auch bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen. Analog den Vorgängen bei periartikulären, perimeningealen und peripleuralen Entzündungsvorgängen geht auch die Entzündung auf das Labyrinth durch die Fenster über,

ohne daß diese zunächst arrodiert werden. Auch die experimentellen Untersuchungen von BLAU (Verh. d. deutsch. Otol. Ges. 1905) und von HERZOG (Verh. d. deutsch. Otol. Ges. 1909) am runden Fenster deuten auf diese Möglichkeit hin. Der destruktive Prozeß, wodurch die offenen Einbruchspforten entstehen, wird wahrscheinlich meistens erst infolge der Ernährungsstörung eingeleitet. In welcher Weise der feinere Infektionsmechanismus vor sich geht, bedarf noch weiterer Klärung. Die Annahme, daß nur Toxine die Membranen passieren (O. MAYER, Monatsschrift f. Ohrenhkd. 1909, 8) und die Labyrinthentzündung erregen können, bedarf noch weiterer Bestätigung, und ich möchte daran erinnern, daß auch in diesem Falle der Bakteriennachweis im Labyrinth sehr schwer sein kann. Die Betrachtung des histologischen Bildes scheint zu der Annahme zu zwingen, daß durch den Druck in den Fensternischen das Infektionsmaterial durch die Membran und das Ringband zur Osmose genötigt wird. Die Progredienz des Eiters durch die Spindel in den inneren Gehörgang ist in diesem Falle sehr deutlich zu verfolgen.

Die von O. VOSS (Verh. d. deutsch. Otol. Ges. 1908) und auch von ALEXANDER (Arch. f. Ohrenhkd. 75) und wohl auch von anderen beobachtete Form der Layrinthentzündung wird man mit VOSS m. E. am besten als seröse Labyrinthentzündung auffassen zur klinischen Unterscheidung von der schweren, mehr eiterigen Entzündung. Die ganzen Vorgänge ähneln doch wohl auch sehr denen bei der Entzündung des Subarachnoidalraums. Hier wie dort bilden sie nur einzelne Etappen der Entzündung, die in beiden Fällen kaum schärfer voneinander zu trennen sind und die ohne Kontinuitätstrennung vom Mittelohr übergeleitet werden können. Während wir aber bei der Meningitis in der Beschaffenheit des Lumbalpunktates ein, wenn auch nicht immer untrügliches diagnostisches Hilfsmittel besitzen, müssen wir bei der Labyrinthentzündung besonders auf Grund klinischer Erfahrung und Beobachtung jeweilig entscheiden. Bei der Beobachtung solcher akuter Fälle von Labyrinthentzündung wird es jeweilig sehr schwer sein, zu rubrizieren, ob serös oder eiterige Entzündung. Ich glaube, wir können nach unseren neueren Erfahrungen bei der Leptomeningitis purulenta nicht immer nur, weil ohne Operation Heilung eintrat, trotz schwerer Erscheinungen wie Temperatur bis 38,5 u. a. den Fall als seröse Entzündung auffassen. Wie weit hier „post hoc ergo propter hoc“ zu recht besteht, muß die Zukunft lehren.

Auch dieser Fall zeigt wieder, daß die Gehörprüfung den besten Anhalt bieten wird, daß man nicht damit rechnen kann, die Labyrinthinvasion würde sich durch lebhafte Symptome seitens des Vestibularapparates manifestieren. Oft wird sich bei den schwerkranken Patienten nur die Prüfung des Nystagmus mit besonderer Berücksichtigung der kalorimetrischen Untersuchung durchführen lassen. Auf den Nachweis der Fistel kann man hier so früh kaum rechnen. Die Labyrinthinvasion kann ganz schleichend vor sich gehen und scheint dieses gerade in schweren Fällen öfters zu tun (UFFENORDE, PASSOW-SCHÄFERs Beiträge III, 12).

In histologischer Hinsicht erscheint mir schließlich interessant, daß der Ductus cochlearis in der ganzen basalen Schneckenwindung bei Intaktsein der REISSNERschen Membran hochgradig kollabiert ist, trotzdem er von einem Exsudat erfüllt ist. Denselben Befund hat auch GRÜNBERG in seinem Fall I (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. LVII, S. 383) erhoben. GRÜNBERG nimmt für seinen Fall einen meningealen Ursprung der Entzündung an, ich glaube jedoch, daß man den tympanalen Ursprung trotz des Bakterienbefundes nicht von der Hand weisen kann. Auf jeden Fall ist die von GRÜNBERG selbst für wenig eindeutig gehaltene Erklärung der Druckwirkung auf die REISSNERsche Membran für die Deutung der verschiedenen Hörfähigkeit und der Pathogenese der Entzündung nicht haltbar, da einmal derselbe Befund von starker Depression der REISSNERschen Membran auch bei sicher tympanaler Labyrinthentzündung vorliegen kann, und andererseits ein einmal überhaupt diffus affiziertes Labyrinth während der Entzündungsdauer taub sein wird. Auch in dem Fall von ALEXANDER (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. LVIII), wo leider über die Beschaffenheit der Fenstermembranen nichts ausgesagt ist, scheint mir gerade wegen des plötzlichen Auftretens von Schwindel und Erbrechen zunächst das Labyrinth beteiligt und von hier die Meningen infiziert zu sein. Das Intaktsein der Fenster spricht keineswegs gegen diese Annahme. Beide Fensternischen sind in dem ALEXANDERschen Falle von eiterig-fibrinösem Sekret erfüllt.

Am schwierigsten wird die Fixierung des therapeutischen Standpunktes sein. — Bis auf weiteres werden wir in akuten Fällen von Labyrinthkomplikation, und zwar, wenn Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibulums nachweisbar ist, zunächst abwarten, um der Möglichkeit der serösen, d. h. harmloseren Infektion des Labyrinths, Rechnung zu tragen, aber sobald Kopfschmerzen und Tem-

peratur oder endocranielle Symptome auftreten, die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume machen und gleichzeitig das Labyrinth mit Dissekation des Fazialis aus seinem Kanal und Eröffnung des Fundus des inneren Gehörganges breit freilegen. Betonen möchte ich hier noch einmal, daß ein einzelner beschriebener Fall weder in dem einen noch in dem anderen Sinne viel aussagen kann, vorläufig wird im einzelnen Falle jeder nach eigener Erfahrung mit Verwertung der literarischen Erfahrungen noch oft entscheiden müssen, bis auf Grund eines größeren exakt verwertbaren Materials eine genügende Sichtung und allgemeine Regeln möglich sein werden. Auf alle Fälle aber würde ich, falls eine Operation indiziert ist, nicht erst den Erfolg einer Totalaufmeißelung abwarten, worin ich ALEXANDER (Arch. f. Ohrenhkd. Bd. LXXXI, S. 208) voll beipflichten möchte, sondern gleichzeitig das Labyrinth eröffnen. Daß man die einzelnen Formen von Labyrintheiterungen vom ätialogischen Gesichtspunkte aus nicht verschieden einschätzen kann, darauf bin ich schon an anderer Stelle eingegangen (PASSOW-SCHÄFERS Beitr. III, 1. 2.). Der Eingriff am Labyrinth ist bei nötiger Technik an sich relativ ungefährlich. Ich bin mir dabei der Gefahr bewußt, daß ich einmal ein Labyrinth angreife, wo ich vielleicht die Gefahr der Progredienz der Entzündung auf das Cerebrum überschätzt habe. Mit derselben Möglichkeit pflegen wir alle aber stets und meist in noch höherem Maße bei unseren größeren operativen Eingriffen am Ohr überhaupt zu rechnen. Eine Unterscheidung im Sinne von VOSS (Verh. d. deutsch. Otol. Ges. 1908), daß die frühzeitig mit der Mittelohreiterung einsetzenden Labyrintherkrankungen als harmloser aufzufassen sind als die später auftretenden, halte ich nicht für durchführbar, u. z. weil einmal unsere Erfahrung dagegen spricht — in unseren beiden Fällen trat die Labyrintherkrankung sehr bald nach der Mittelohreiterung auf und beschwor trotzdem die Meningitis herauf —, und weil andererseits eine exakte Scheidung von seröser und eiteriger Labyrinthitis noch weniger möglich sein wird als das bei der Meningitis der Fall ist, da beide Formen nur verschiedene Stadien derselben Entzündung bilden werden. Die Zukunft muß uns hier weiterbringen; auch hier heißt es noch weiter sammeln und forschen, ehe allgemeine und bestimmte Schlußfolgerungen möglich sind.

Den zweiten Fall haben wir in der Poliklinik behandelt, für die Überlassung des Falles bin ich Herrn Prof. Dr. BÜRKNER sehr dankbar.

Nolte, Heinrich, 43 Jahre, Arbeiter, Einbeck, ist lange Zeit wegen chronischer Mittelohreiterung draußen ohne Erfolg behandelt und wurde uns dann zugeschickt. Eiterung in der letzten Zeit stärker, hat dabei Schwindelgefühl. „Im Kopf geht alles herum."

Es handelte sich r. um eine fötide Eiterung mit Totaldefekt des Trommelfells, Periostitis des Annulus.

Defekt der lateralen Attikuswand. Von den Ossicula ist nichts nachweisbar. Die Funktionsprüfung des rechten Ohres ergab: Erhaltensein der Knochenleitung, Lateralisation der Stimmgabel vom Scheitel nach r. Stark negative Rinné. Die Perzeptionsdauer ist normal. Die Uhr wird 7 cm vor der Ohrmuschel gehört. Untere Tongrenze D. Das l. Ohr zeigt geringfügige Leitungsstörung. Die Prüfung auf Nystagmus ergibt in beiden Blickrichtungen lebhaften mittelgroßschlägigen Nystagmus nach der gesunden Seite. Beim Gradausgehen mit geschlossenen Augen geringfügiges Abweichen nach den kranken Seiten. Die übrigen Untersuchungen ergeben keine eindeutigen Befunde. Schon bei gewöhnlichen Ausspülungen tritt lebhafter Schwindel auf, der sich bei kühlem Wasser so steigert, daß weitere derartige Untersuchungen sich verbieten. Der Patient wurde kurze Zeit konservativ durch Antrumspülungen behandelt; als kein Erfolg eintrat, wurde am 9. Dez. 1909 die Totaloperation gemacht. Dabei wurde eine ausgedehnte Cholesteatombildung im Antrum nachgewiesen. Hammer fehlte, der Amboß aber war größtenteils erhalten und außerdem ein kleiner Defekt im Tuber ampullare konstatiert, der schwarzgrau verfärbt war. Beim Einhaken mit der Hakensonde wurde eine langsame Bewegung der Bulbi oculorum, je nachdem man nach hinten oder nach vorn einhakte, zur kranken und weniger zur gesunden Seite festgestellt. Am 31. Dez. ist die Epidermisation der Totalaufmeißelungshöhle fast vollendet, und Patient wird zur ambulanten Behandlung entlassen. Er hat keinen Schwindel, keinen Kopfschmerz mehr empfunden, nur noch Sausen, er fühlt sich leidlich wohl.

Am 29. Jan. kommt Patient erst wieder herein, nachdem er angeblich wegen influenzaartiger Erkrankung, die sich in Gliederschmerzen, häufigem Schweißausbruch, Kopfschmerzen und Mattigkeit geäußert hat, längere Zeit zu Hause geblieben war. Er hat auch wieder Schwindelgefühl, ja Erbrechen gehabt, zurzeit besteht noch starkes Sausen, außerdem lebhafter Nystagmus nach l. Er geht gut mit geschlossenen Augen gerade aus. Die Untersuchung

der Schnecke, die wiederholt an verschiedenen Tagen mit großer Vorsicht ausgeführt wurde, ergab: dieselbe normale Perzeptionsdauer. Der WEBERsche Versuch zeigt keine Lateralisation mehr nach r. Knochenleitung erhalten. Monochord wird ganz gehört, nach unten wird alles bis g' gehört. Die Uhr wird 9 cm sicher vor dem Ohre gehört. Die Kopfschmerzen sind wechselnd, meist vor der Stirn lokalisiert. Kein Erbrechen mehr.

Die Wundhöhle ist total epidermisiert bis auf eine kleine, stecknadelgroße, schwarzverfärbte Stelle unterhalb der Gegend der lateralen Prominenz. Hier kann man mit der Sonde rauhen Knochen fühlen. Daneben ist eine kleine Granulation aufgeschossen. Bei der weiteren Beobachtung zeigt sich, daß hier ziemlich viel Eiter hervorkommt.

Patient ist am übernächsten Tage wieder sehr elend, sieht schlecht aus und erbricht plötzlich mehrere Male. 1. Febr. 1910. Labyrinthoperation nach meiner Methode ergibt: im hinteren Labyrinth schwarzrot verfärbte Granulationsbildung. Auch an dem in toto entfernten Block mit oberem Bogengang scheint der häutige Gang schwarzrot stark durch. Es ist von der inzwischen deutlich vergrößerten Einbruchspforte aus durch Einhaken mit der Hakensonde noch Bewegung der Bulbi zu konstatieren nach beiden Seiten. Bei Eröffnung der Schnecke kommt reichlich Liquor hervor, was sich steigert bei Eröffnung des Fundus des inneren Gehörgangs. Aufdeckung eines Kleinhirnabszesses. Die Lumbalpunktion ergibt getrübten Liquor.

Kurz darauf wird das Bewußtsein plötzlich sehr getrübt. Die Pupillen sind klein, aber reagieren, ebenso sind die Patellarreflexe und Cremasterreflexe erhalten. Läßt unter sich. Der Verband ist nach wenigen Stunden vollkommen durchfeuchtet. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt:

Leptomeningitis purulenta, ziemlich hochgradig erweiterte Seitenventrikel mit trüber Flüssigkeit darin. Ein großer Abszeß im r. Kleinhirn. Es zeigt sich, daß die Punktion von der Wundhöhle aus das Hinterhorn des r. Seitenventrikels eröffnet hat, wegen der starken Erweiterung war dieses bereits in $3^1/_2$ cm Entfernung getroffen. Diese falsche Punktionsrichtung erklärte sich durch eine ganz eigenartige Beschaffenheit der Schädelbasis und zwar war die obere Kante des Felsenbeins nach rückwärts gebogen,

so daß das Felsenbein nicht einer dreiseitigen, sondern einer vierseitigen Pyramide entsprach. Die mittlere Schädelhöhle war auf Kosten der hinteren vergrößert. Die hintere Fläche der Felsenbeinpyramide wurde in der lateralen Hälfte ganz vom Sinus sigmoideus überdeckt. Herr Prof. KAUFMANN, Direktor des Kgl. Patholog. Institutes, erklärte die Schädelbasisbildung für ganz abnorm. Sie war geeignet, eine solche Täuschung herbeizuführen. Hier kam noch ein auffallender flacher Verlauf des N. facialis hinzu. (Diese Verhältnisse lasse ich bei dem Vortrage selbst unberührt, um nicht zu weitläufig werden zu müssen, da es das Wesentliche an dem Falle nicht berührt. Sie zeigen, daß man diesen Möglichkeiten Rechnung tragen muß.)

Das wichtigste an dem Falle ist nun für uns die Tatsache, daß hier eine umschriebene Labyrintheiterung im Vorhof und in den Bogengängen bestand, die sich durch den Ductus endolymphaticus fortpflanzte, ein Saccusempyem setzte und von hieraus einen Kleinhirnabszeß und weiter die den Exitus herbeiführende Leptomeningitis zeitigte, ohne daß die Schnecke affiziert war. Auch ohne den histologischen Nachweis sind die Verhältnisse klar, es handelt sich um ganz eindeutige Befunde, und zwar bei der klinischen Untersuchung, der Operation, der Sektion und der histologischen Untersuchung. Der Patient hatte seit längerer Zeit Schwindelgefühle, auch Übelkeit, lebhaften, rotatorischen Nystagmus nach links bei beiden Blickrichtungen, Kopfschmerzen. starkes Sausen gehabt. Durch die Konstatierung des so guten Gehörs, das bei Berücksichtigung der Leitungsstörung auf eine ganz intakte Schnecke schließen ließ, mußten wir an Reizwirkung vom Mittelohr aus und Fistelbildung am Tuber ampullare denken. Hinzukam, daß die Symptome sehr wechselten und andere interkurrierende Erkrankungen die Übersicht störten. Wir machten deshalb zunächst die Totalaufmeißelung, um eventuell weitere Reizwirkungen von außen her jedenfalls abzuschneiden. Dabei wurde die vermutete Einbruchsstelle am Tuber ampullare gefunden; die von uns in diesen Fällen immer mit Vorsicht angewandte Sondierung der Fistel ergab hier eine auch noch bei der später vorgenommenen Labyrinthoperation beobachtete Bewegung der Bulbi nach beiden Seiten. Dieser Reaktionsnachweis ist höchst merkwürdig, wir haben ihn aber schon bei anderen Fällen von alter Labyrintheiterung mit von hier ausgesetzten endokraniellen Komplikationen und bestehender Taubheit gesehen. Dadurch

steht fest, daß ohne das Vorhandensein von Liquor bei Nachweis von ausgedehnter Zerstörung des Sinnesepithels von den gröberen Nervenendigungen, ja vom Vestibularis- und Cochlearisstumpf aus, wie wir konstatierten, die Reaktion möglich ist. Diese Beobachtungen entsprechen den von HERZOG, RUTTIN u. a. gemachten Erfahrungen, daß bei Poalabyrinthitis der sehr veränderte Vestibularapparat auf Reize noch reagiert, wenn der Cochlearapparat keinerlei Funktion mehr zeigt.

An anderer Stelle werde ich ausführlicher auf diese Beobachtungen zurückkommen. Auch die von BÁRÁNY und RUTTIN (Monatschr. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. 1909, p. 141) beobachteten verschiedenen Richtungen des Nystagmus bei positivem Fistelsymptom sind zu den verschiedenartigen Bewegungen der Bulbi beim Einhaken der Sonde in die Fistel in Beziehung zu bringen, je nachdem man in dem vorderen hinteren Schenkel einhakt, gehen die Bulbi wie am Zügel zur gleichen oder kontralateralen Seite. Ebenso gleichartig ist die Bewegung der Bulbi bei Sondierung der anderen Bogengänge. Nach der Totalaufmeißlung besserten sich und schwanden im vorliegenden Falle größtenteils die Beschwerden, besonders der Schwindel und die Kopfschmerzen. Es kam dann eine nicht ganz klare influenzaartige Erkrankung hinzu, die wir nicht beobachtet haben, nach deren Abklingen aber labyrinthäre Symptome bestehen blieben, die dann besonders bei dem Nachweis des Freibleibens der alten Einbruchspforte von Epidermis mit relativ reichlicher Eiterabsonderung trotz des unverändert guten Gehörs zur Labyrinthoperation drängten. Der Abfluß von Lymphe trat erst bei Eröffnung der Schnecke ein, er wurde stärker bei Eröffnung des Fundus des inneren Gehörganges.

Wir hatten von vornherein besonders nach unseren histologischen Erfahrungen (UFFENORDE, PASSOW und SCHÄFERs Beitr. Bd. III, H. 1 u. 2) an die Möglichkeit einer bestehenden zirkumskripten Eiterung im Labyrinth gedacht; diese Annahme wurde durch die erste Operation bestätigt. Bei dem guten Gehör mußten wir aber abwarten, es besserten sich auch die Symptome. Das Bestehenbleiben des Nystagmus war nicht auffällig, da wir das auch sonst ja nach Labyrinthoperation gesehen haben. Erst als weitere Reizsymptome auftraten, die wahrscheinlich vom Kleinhirn ausgingen, konnten wir operieren.

Den Nachweis des Saccusempyems habe ich durch die histologische Untersuchung erhärtet und möchte das Präparat demonstrieren. Da wir im Laufe des letzten Jahres allein dreimal solche Fälle von Saccusempyem mit Cerebellarabszeß konstatieren konnten, scheinen mir diese Fälle nicht so selten zu sein, als WAGENER und GÖRCKE annehmen zu müssen glauben. Der Fall liefert also einen weiteren Beweis für die Möglichkeit der zirkumskripten Labyrintheiterung, die ich in einem anderen Falle (PASSOW-SCHÄFERs Beitr. Bd. III, H. 1 u. 2, Fall GEFFKE) histologisch nachweisen konnte. Die wesentlichsten Schlußfolgerungen, die HERZOG in seiner verdienstvollen Monographie (Labyrintheiterung und Gehör 1907) aufgestellt hat, nämlich daß „jede Labyrintheiterung zur völligen Ertaubung führt, — daß die Vernichtung der Schneckenfunktion früher eintritt als die Aufhebung der Vestibularreaktion —, daß der Nachweis von Gehör eine Labyrinthitis ausschließt, daß es zirkumskripte Labyrintheiterungen mit erhaltener Hörfunktion nicht gibt", treffen also jedenfalls nicht immer zu. Auf die anderen Punkte bin ich in meiner Arbeit in PASSOW-SCHÄFERs Beiträgen eingegangen. Ich glaube auch kaum, daß man hier annehmen könnte, zur Zeit der ersten Infektion des Labyrinths durch den Tuber ampullare sei zunächst das ganze Labyrinth infiziert; die Schneckeninfektion habe sich aber zurückgebildet. Diese Annahme ist durch das gute Gehör der Schnecke einerseits und die schwere Eiterung im Vestibulum andererseits unwahrscheinlich gemacht. Auch hier bestätigt sich wieder, daß es noch nicht Zeit ist, bestimmte Schlüsse für die Praxis zu ziehen. Wir müssen also sehr wohl mit der Möglichkeit einer umschriebenen Labyrintheiterung, wenn auch in seltenen Fällen, rechnen, wenn auch ein gutes Gehör besteht.

Wann wir bei eindeutigen vestibularen Störungen in solchen Fällen von chronischen Mittelohreiterungen mit gutem Gehör das Labyrinth eröffnen sollen, um nicht von der dann wohl oft vom Saccusempyem aus eingeleiteten, so oft den Tod heraufbeschwörenden endokraniellen Erkrankung überrascht zu werden, wird schwer zu entscheiden sein. Im allgemeinen müssen wir zugeben, daß unsere Erfahrungen uns bei den Labyrinthkomplikationen bei chronischer Eiterung zu einer Erweiterung des Indikationskreises drängen, um so mehr, als die Labyrinthoperation an sich ziemlich ungefährlich zu sein pflegt. Bestehen Kopfschmerzen, eindeutiger

Nystagmus oder Reaktionsfähigkeit des vestibulären Labyrinths, tritt Übelkeit, Erbrechen bei Vorhandensein von Nystagmus oder gar bei Fehlen der kalorischen Reaktion seitens der Vestibularis auf, besteht vielleicht auch nur allgemeine Mattigkeit, Störungen im Appetit, häufiger Schweißausbruch, Depression, allgemeine Unlust, dann muß man auch bei gutem Gehör eventuell das Labyrinth angreifen, schon um mit der Möglichkeit einer bestehenden endokraniellen Komplikation zu rechnen, die sich ja oft genug nur in solchen Allgemeinerscheinungen andeutet. Diese Entscheidung wird jedoch oft sehr schwer sein.

Eine Umkehr des Nystagmus nach der kranken Seite, wie ihn NEUMANN in Fällen von Kleinhirnabszeß, nach Labyrintheiterung zuerst beobachtet hat, wie auch wir ihn sehen (BÜRKNER, UFFENORDE, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXXII, Fall KRÜGER) war hier nicht zu konstatieren. Der Kleinhirnabszeß bestand mindestens schon 1/2 Jahr, vielleicht länger. Weder Neuritis optica noch irgendein bestimmtes Symptom seitens des Craniums, das darauf hätte hindeuten können, war zu beobachten.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß auch in diesem Falle Eiter aus der Fistel des Bogenganges hervorkam; wie ich schon in zwei anderen Fällen von Labyrintheiterung beobachten konnte.

Diskussion:

Herr NEUMANN-Wien: Herr Dr. UFFENORDE hat seine Ausführungen mit histologischen Präparaten gestützt, die jedoch nicht nach allen Richtungen hin beweisend sind. Die Präparate sind, wie Herr Dr. UFFENORDE selbst erklärt, nicht in tadellosem Zustande an ihn gelangt und daher ist auch die Fixation nicht vollwertig. Wenn ich aber auf die klinischen Ausführungen des Herrn Dr. UFFENORDE eingehen soll, so ist folgendes zu bemerken: Herr Dr. UFFENORDE steht auf dem Standpunkte, daß man eine Labyrintheiterung nur dann operieren soll, wenn sie kranielle Symptome verursacht. Die seröse Labyrintheiterung solle man niemals operieren. Demgegenüber gestatte ich mir folgendes zu bemerken: Es ist wohl richtig, daß die Differentialdiagnose zwischen seröser und eitriger Labyrintherkrankung in sehr vielen Fällen unmöglich ist. Es ist aber auch nicht unbedingt notwendig, diese Differentialdiagnose zu machen, es genügt, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß jene Labyrintherkrankungen, bei denen sowohl die cochleären, als auch die vestibularen Funktionen erloschen sind, zu operieren; Labyrinthentzündungen hingegen, gleichgültig ob seröse oder eitrige, bei denen noch Reste von Labyrinthfunktionen zu konstatieren sind, nur dann operiert werden sollen,

wenn kranielle Symptome hinzutreten. Bei der Indikationsstellung ist also in erster Linie zu berücksichtigen, daß das Labyrinth seine Funktion temporär einstellen kann, um dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder funktionsfähig zu werden. Dies ist jedoch nur dann zu erwarten, wenn noch Reste einer Labyrinthfunktion da waren. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß der Patient taub sein kann für die Sprache, kalorisch unerregbar und doch sein Hörvermögen noch reparabel ist, wenn Stimmgabelgehör, sei es für die Luft oder für die Kopfknochenleitung, vestibulare Reaktion für Dreh- oder mechanische Reize noch vorhanden ist. Ich konnte mich von dieser Möglichkeit bei mehreren Fällen überzeugen, von denen ich hier kurz einen erwähnen will. Es handelt sich um einen jungen Mann, der wegen einer akuten Mastoiditis anthrotomiert wurde. Wegen einer Unvorsichtigkeit des Operateurs kam es zu einer nicht häufigen Verletzung des horizontalen Bogenganges. Er wurde nämlich glattweg abgeschnitten, so daß in der Operationshöhle zwei Öffnungen zu sehen waren: die Querschnitte des Bogenganges. Auch in diesem Falle war die Funktion temporär ausgeschaltet, um nach einer Zeit von ungefähr 3 Wochen vollständig zurückzukehren. Patient hört heute Flüstersprache über 9 m. Nicht uninteressant ist, daß selbst eine exakte Vestibularprüfnng das Fehlen des horizontalen Bogenganges nicht feststellen kann. Ist aber das Labyrinth vollständig zugrunde gegangen, so ist es gleichgültig, ob wir es mit einer eitrigen oder serösen Entzündung zu tun haben. Eine Funktionsherstellung ist nämlich kaum zu erwarten, und das Labyrinth hat demnach nicht mehr die Bedeutung eines Sinnesorganes.

Die von Herrn Dr. Uffenorde empfohlene, präventive Freilegung des N. facialis ist meiner Ansicht nach überflüssig, wenn man sich bei der Durchführung meiner Labyrinthoperation genau an die Vorschriften hält. Ich habe die von Herrn Dr. Uffenorde empfohlene Operation an seinem eigenen Präparate studiert und muß sagen, daß trotz der Freipräparierung des Fazialis das Labyrinth doch nicht vollständig ausgeräumt erscheint, da gerade an den hinteren und oberen Partien noch Teile der Pyramide stehen. Das sind aber gerade jene Teile, die bei der Propagation einer kraniellen Komplikation in Betracht kommen.

Bezüglich des von mir angegebenen Nystagmus will ich keine weiteren Bemerkungen machen, da dieses Symptom schon unzählige Male bestätigt wurde. Ob, zum Schluße, das Saccusempyem eine Rarität ist, wie Herr Wagener und andere dies behaupten, das können die Präparate des Herrn Dr. Uffenorde nicht entscheiden. Es genügt auch nicht, in derartigen Fällen bloß eine Labyrintheiterung konstatieren zu können, sondern auch das Alter derselben in Relation zum Empyem zu bringen.

Herr Bondy-Wien: Vor kurzem erst habe ich in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde einen Fall von akuter Labyrinthitis nach Radikaloperation mitgeteilt, wo gerade das Zuwarten mit der Operation (nicht durch unsere Schuld, sondern weil der Pat. die Operation verweigert hatte) den Tod des Pat. herbeiführte. Ich möchte deshalb hier in aller Kürze nochmals den Standpunkt der Wiener Klinik in dieser

Frage präzisieren. Wir operieren die akute Labyrinthitis, wenn die Labyrinthfunktion sowohl im vestibularen als cochlearen Anteile erloschen, d. h. wenn die kalarische Erregbarkeit und das Hörvermögen vollständig aufgehoben ist. Den Nachweis der absoluten Taubheit halten wir für erbracht, wenn bei Prüfung mit dem BÁRÁNYschen Lärmapparat nicht nur die Sprache nicht verstanden wird, sondern der Pat. überhaupt nicht wahrnimmt, daß gesprochen wird. Allerdings kann es bei dieser Indikationsstellung vorkommen, daß gelegentlich auch ein Fall von seröser Labyrinthitis operiert wird; über diesen Punkt habe ich mich in meiner Publikation ausführlich geäußert.

Was die Gefahr der Operation im akuten Stadium anlangt, so möchte ich auf einen kürzlich beobachteten Fall verweisen, in dem eine Bogengangsfistel zum akuten Labyrintheinbruch geführt hatte. Entsprechend unserer Indikationsstellung habe ich 36 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome operiert, und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge. Ich glaube also nicht, daß die Gefahr der Operation im akuten Stadium zu hoch eingeschätzt werden darf.

Herr SCHEIBE-München: Herr Kollege UFFENORDE war etwas schwer zu verstehen, so daß ich nicht weiß, ob ich recht gehört habe. Ist er der Ansicht, daß die Labyrinthitis immer durch das intakte Fenster erfolgt und daß immer in allen Fällen von Labyrintheiterung die Fistel erst sekundär entsteht? (Zuruf.) Wir haben so viel histologische Befunde, die das Gegenteil beweisen. (Zuruf.) Ja, auch bei akuten Eiterungen, z. B. bei dem Fall von Diabetes, den ich beschrieben habe, wo der Einbruch am Bogengange stattgefunden hat. Da sieht man es ganz genau, daß der Einbruch von außen nach innen erfolgt ist. (Zuruf.) Ja, es handelt sich um akute Eiterung.

Dann wollte ich noch auf den zweiten Fall eingehen. Wenn die Funktionsprüfung des Herrn Kollegen UFFENORDE ganz zuverlässig ist, so wäre das der erste einwandfreie Fall, wo bewiesen wäre, daß bei eiteriger Labyrinthitis noch Gehör bestehen kann, außerdem, daß in einem solchen Stadium, wo Gehör noch vorhanden ist, der Tod erfolgen kann durch Meningitis; deswegen wäre es nötig, genaueres über die Funktionsprüfung zu hören. In der Literatur findet man sich häufig nicht zurecht. Bei so wichtigen Entscheidungen müßte unbedingt dabeistehen, daß jede Täuschung von seiten des Pat. ausgeschlossen ist, daß z. B. der Pat. sein Ohr nicht selbst verschlossen hat, wie im LUCAEschen Falle, den heute früh Herr Kollege DENKER besprochen hat. Der Pat. darf nicht selbst das Ohr zuhalten, es muß immer ein geübter Assistent sein. Nicht jeder kann das Ohr richtig verschließen; außerdem muß Kontrolle stattfinden, ob es wirklich richtig geschehen ist, und dazu ist die Stimmgabel a^1 sehr brauchbar. Ferner muß das Auge des Pat. verdeckt sein. Ich bitte deshalb Herrn Kollegen UFFENORDE, mitzuteilen, ob eine Täuschung von seiten des Pat. ausgeschlossen ist.

Herr RUTTIN-Wien: Herr Kollege UFFENORDE scheint über die meisten Dinge bezüglich des Labyrinthes gerade die umgekehrten Vor-

stellungen zu haben wie wir. Er greift unsere Indikationen implicite in seinem Vortrage an und wirft dabei doch unsere und seine Indikationen durcheinander. Er stellt sich zunächst vor, daß die Fistel von innen nach außen entsteht. Soeben hat Herr Doz. SCHEIBE darauf hingewiesen, daß es gar nicht notwendig ist, sich das vorzustellen. Jeder Operateur sieht häufig bei der Operation ein Cholesteatom und Granulation einfach den Bogengang arrodieren. Herr UFFENORDE hat bei seröser Labyrinthitis und bei eitriger Labyrinthitis anscheinend keine vestibularen Symptome beobachtet; wir haben noch keine seröse Labyrinthitis ohne Erscheinungen gesehen, und wir wissen, daß gerade die Erscheinungen vom Vestibularapparat und besonders der Nystagmus außerordentlich prägnannte Symptome sind. Herr Kollege UFFENORDE will, daß wir erst dann operieren, wenn schon Fieber besteht. Fieber besagt bei der Indikation zur Labyrinthoperation gar nichts. Besonders wichtig sind die Fälle mit Labyrinthsymptomen nach der Radikaloperation. Gerade auf diese Fälle kommt es sehr an, denn wenn wir einmal nach der Radikaloperation Labyrinthsymptome bekommen, müssen wir die Indikation zur Labyrinthoperation verläßlich stellen können. Gerade in diesen Fällen sagt uns das Fieber absolut nichts. Wir wissen, daß so häufig Fieber auftritt, das nichts mit dem Labyrinth zu tun hat. Wir können die Indikation nur aus dem vollständigen Funktionsausfall stellen. Bei vollständigem Funktionsausfall machen wir die Labyrinthoperation. Wir werden allerdings dann ähnliche Fälle von seröser Labyrinthitis mitoperieren. Nämlich diejenigen Fälle, bei denen absoluter Funktionsausfall da ist. Es sind einige Fälle von VOSS und von uns. Warum wir die Operationsmethode des Kollegen UFFENORDE anwenden und den Facialis freilegen sollen, ist uns nicht klar. Ich selbst habe eine sehr große Zahl von Labyrinthfällen operiert und habe in keinem Falle Facialislähmung gehabt. Warum ich den Facialis präventiv freilegen soll, da ich auch ohne Freilegung ihn sicher schonen und das Labyrinth ausgiebig drainieren kann, das weiß ich nicht. Herr Kollege UFFENORDE hat gesagt, daß der Nystagmus zur gesunden Seite hin gerichtet war und daß dieses Symptom der Richtung des Nystagmus zur kranken Seite als Diagnostikum für Kleinhirnabszesse nicht richtig ist. Aber dann hat Herr UFFENORDE uns falsch verstanden. Wir haben immer nur behauptet, daß dann, wenn das Labyrinth vollständig ausgeschaltet ist, der noch zur kranken Seite gerichtete Nystagmus charakteristisch für Kleinhirnabszeß ist.

Herr VOSS-Frankfurt a. M.: Ich möchte nur noch die Notwendigkeit sehr sorgfältiger Funktionsprüfungen betonen in Fällen, in denen sich an akute Mittelohreiterung Labyrinthsymptome anschließen. Wenn wir das tun, und zwar mit Hilfe aller Methoden, die wir zur Verfügung haben, so werden wir unter allen Umständen vor der Operation die Diagnose stellen können, ob es sich um einen umschriebenen oder einen diffusen Prozeß handelt. Das ist außerordentlich wichtig, denn das ist nach den Erfahrungen auch der übrigen Herren wohl als feststehend anzunehmen, daß in der überwiegenden Anzahl derjenigen Fälle, in denen sich noch irgend eine Funktion, sei es des Vestibularapparates, sei es

des Cochlearapparates, nachweisen läßt, eine zirkumskripte, und zwar meist eine seröse Labyrinthitis vorliegt, die der Operation nicht bedarf, sondern im Gegenteil vor der Operation zu schützen ist, weil diese Fälle entweder nach einfacher Parazentese oder, wenn diese aus anderen Gründen angezeigt ist, nach der Antrotomie vollkommen zurückgehen, und zwar mit vollständiger Wiederherstellung der Funktion. Seitdem ich die ersten Fälle dieser Art auf dem Kongreß unserer Gesellschaft in Heidelberg vorgetragen habe, habe ich inzwischen 2—3 weitere solche Beobachtungen gemacht, bei denen es sich genau so verhielt, wie ich es hier geschildert habe. Hinsichtlich der cochlearen Funktion ist besonders entscheidend die Feststellung der unteren Tongrenze; reicht diese über die kleine Oktave herab, also bis zur großen Oktave oder darunter, so hat man es mit einer reparablen Funktionsschädigung des betreffenden Ohres zu tun, und das Labyrinth muß unter allen Umständen geschont werden.

Die Fälle, in denen bei seröser Labyrinthitis vollkommener Funktionsausfall vorhanden ist, sind glücklicherweise sehr selten. Seit der Mitteilung meiner beiden diesbezüglichen Beobachtungen sind, glaube ich, in der Literatur neue dieser Art nicht hinzugetreten. In diesen beiden Fällen war vor allen Dingen der totale Funktionsausfall des Labyrinths ein so plötzlicher und an die Entstehung der Mittelohreiterung so unmittelbar ansschließender, daß ich gar nicht annehmen konnte, daß eine eitrige Zerstörung des Labyrinths in dieser kurzen Zeit stattgefunden hatte, und ich infolgedessen den Schluß zog, daß seröse Labyrinthitiden vorlagen, die in beiden Fällen, allerdings mit völligem Erloschensein der Funktion, ausheilten und nicht zu einer meningitischen bzw. andersartigen zerebralen Infektion führten. Abgesehen von diesen seltenen Fällen, in denen andere Momente die Diagnose sichern halfen, glaube ich nochmals darauf hinweisen zu sollen, wie notwendig gewissenhafte Funktionsprüfungen sind, und wie wir uns durch deren Vornahme vor Irrtümern und Mißgriffen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht schützen können.

Denn daß wir bei unnötiger Eröffnung des Labyrinths gerade im Anschluß an akute Mittelohreiterungen besonders leicht Gefahr laufen, die Mittelohreiterung nach dem Schädelinneren zu propagieren, darüber herrscht wohl auch nur eine Meinung. (Bravo).

Herr Ritter-Berlin: Der Vorschlag von Herrn Uffenorde, eventuell durch Dissektion des Facialis die Abflußbedingungen bei der Labyrinthoperation zu verbessern, gibt mir Veranlassung zu der Anregung, gegebenenfalls bei anderer Gelegenheit den Facialis zum Zwecke besserer Abflußbedingungen freizulegen, nämlich bei der chirurgischen Behandlung der otogenen Meningitis, und zwar in seinem Verlaufe im inneren Gehörgange.

Ich habe die Erfahrung gemacht, daß die größte Schwierigkeit der Drainage der Schädelhöhle bei diesen Fällen darin liegt, daß die weiche Hirnmasse sich so stark in den Duraschnitt hineindrängt, daß dadurch der Liquorabfluß in kurzer Zeit wieder aufgehoben wird. Dagegen habe ich in einem Fall, wo ich eine Totalresektion der Pyramide wegen Karzinom mit gutem Erfolge gemacht und dabei natürlich auch den inneren

Gehörgang breit eröffnet habe, einen über 14 Tage lang dauernden ununterbrochenen Liquorabfluß gehabt. Ich möchte daher hier die Anregung geben, bei otogener Meningitis nicht nur die Dura zu inzidieren, sondern auch den inneren Gehörgang zu eröffnen und ein Stück seiner Duraauskleidung zu exzidieren, um dadurch einen breiteren Liquorabfluß zu bekommen. Der innere Gehörgang ist leicht zu erreichen; wenn man an der hinteren Pyramidenfläche entlang gehend den hinteren Schenkel des horizontalen Bogenganges, den unteren Bogengang und den hinteren Schenkel des oberen Bogenganges wegnimmt, dann kommt man ohne weiteres an den inneren Gehörgang heran. Eine Verletzung des Facialis läßt sich bei der Exzision der Duraauskleidung vermeiden.

Herr MANN-Dresden: Ich möchte Ihnen hier ein Stück einer Kurve herumgeben, die von einem Falle von akuter Labyrinthitis herrührt. Sie hatte sich im Anschluß an eine akute Mittelohreiterung nach einer von anderer Seite ausgeführten Aufmeißelung eingestellt. Ich habe den Mann nicht an dem ersten Tage untersucht, wo der Einbruch erfolgte, sondern einige Tage später. Die Labyrinthitis hatte sich eingeleitet mit heftigem Schwindel und Erbrechen. Ich betone auch, daß ich alle Funktionsprüfungen gemacht habe bis auf die Drehung. Diese schien mir kontraindiziert zu sein, weil sich der Pat. zu elend fühlte. Es bestand völlige Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates. Einige Tage später zeigte sich ein eigenartiges Krankkeitsbild. Die Temperatur stieg über 39 und der Puls ging bis 44 Schläge herunter, außerdem Kopfschmerzen und Erbrechen. Wir haben zugewartet wegen der scheinbar vorhandenen Meningitis, und daraufhin klangen diese Erscheinungen wieder vollständig ab, so daß wir hoffen konnten, der Pat. würde sich erholen. Als aber dann, nachdem völliges Wohlbefinden eingetreten war, sich Erscheinungen von Facialislähmung zeigten, fand ich mich genötigt, das Labyrinth aufzumachen. Dem Kranken geht es bis jetzt recht gut. Nur fällt mir auf, daß nach 5 Wochen der Nystagmus immer noch ziemlich hochgradig nach beiden Seiten vorhanden ist.

Herr E. URBANTSCHITSCH (Wien): Ich möchte auf die Wichtigkeit hinweisen, in schwereren Fällen von Labyrintheiterungen speziell die NEUMANNsche Labyrinthoperation vorzuziehen. Dies habe ich in jüngster Zeit sehr deutlich an einem Falle gesehen, den ich in der Ohrenklinik in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei der Operation zeigte sich, daß der ganze horizontale knöcherne Bogengang destruiert war. Es bestand hier eine so große Zerstörung, daß ich mit dem scharfen Löffel, ohne hier einen Meißelschlag ausgeführt zu haben, direkt unter das Promontorium gelangen konnte. Aus diesem Grunde hatte ich ursprünglich beschlossen, nur die Radikaloperation mit Auskratzung der den horizontalen Bogengang substituierenden Granulationen vorzunehmen und das Promontorium zu eröffnen. Trotzdem bestanden die schweren Symptome weiter fort, und ich mußte mich dann nach 2 Tagen entschließen, die NEUMANNsche Labyrinthoperation auszuführen, wobei ich große Teile der

hinteren Pyramidenfläche entfernt habe, und von diesem Moment an ist es von seiten der Labyrintherkrankung dem Pat. vollständig gut gegangen; ein Beweis, daß auch eine selbst ausgiebige Drainage des inneren Ohres durch das Mittelohr manchmal ungenügend ist und wir in solchen Fällen einen breiten Zugang zu dem Erkrankungsherd von der hinteren Schädelgrube aus schaffen müssen.

Herr UFFENORDE-Göttingen (Schlußwort): Wenn Herr NEUMANN glaubt, er kann mit einem Striche die Präparate diskreditieren, so mag er das tun. Ich glaube trotzdem an dem Werte und an der Eindeutigkeit der Fälle festhalten zu können. Die Präparate sind wohl etwas dick (20—25 μ), aber gut gefärbt. Wenn er bessere Präparate machen kann bei dem schlechten Materiale, das mir bei dem früher mitgeteilten Falle wegen der späten Sektion und unzweckmäßigen Konservierung zu Gebote stand, so soll es mich sehr freuen.

Nun, m. H., ich habe nicht gesagt, daß ich immer endokranielle Symptome abwarten will. Das ist ein Mißverständnis. Aber die Fälle von seröser Labyrinthitis sind ja — Herr VOSS hat ja wohl in demselben Sinn gesprochen — auch von anderer Seite meist anerkannt, und ich glaube nicht, daß man ohne weiteres in jedem Falle operieren darf, da es harmlosere Formen gibt. Übrigens möchte ich entgegen Herrn RUTTIN hervorheben, daß ich auch von ihnen Krankengeschichten der neusten Zeit kenne, wo wegen der mir allerdings damals gerade recht zweifelhaften Annahme der serösen Labyrinthentzündung trotz Bestehen von Fieber (38,6 °) nicht operiert wurde. Kalorometrische Untersuchungen bei den Fällen von Labyrinthkomplikation anzuwenden, empfehle ich selbstverständlich. Ich kann natürlich in den kurzen Mitteilungen von 10 Minuten nicht auf alles eingehen.

Es ist mir bezüglich der Labyrinthoperation eine sehr bemerkenswerte Tatsache aufgefallen, daß nämlich auf dem Budapester Kongreß der einzige, der die Methode angewendet hat, sie sehr empfohlen hat, nämlich der Referent SCHMIEGELOW-Kopenhagen — ich glaube mich da in ganz guter Gesellschaft zu befinden. — Der Autor hat 6—7 Fälle operiert, ohne Facialislähmung zu beobachten. Wir haben bis jetzt 15 Fälle operiert, und in den letzten 4 Fällen haben wir überhaupt keinerlei Facialislähmung post operationem gesehen. Daß man mit der Methode von NEUMANN dasselbe erreichen kann, dem muß ich ganz entschieden widersprechen. Nach der Methode von NEUMANN ist es nicht möglich, bis in den Fundus des inneren Gehörganges vorzudringen. Alles andere können wir genau so gut oder vielmehr noch weit besser freilegen, da uns ja durch die Freilegung des Facialis mehr Spielraum geboten ist. In dem herumgegebenen Präparat liegt eine Anomalie des Bulbushochstandes vor. Um das Bild nicht zu zerstören, habe ich hinten und unten nicht mehr fortgenommen, zumal es mir nur darauf ankam, das Wesentliche der Methode zu demonstrieren. M. H.! Ich kann nicht auf alle die vorgebrachten Einzelheiten eingehen. Es handelt sich z. T. um Mißverständnisse. Einer der Herren, Herr RUTTIN, hat z. B. den ersten und zweiten Fall zusammengeworfen. In dem ersten Falle handelt es

sich um eine ganz akute Eiterung, die vom Einsetzen der Mittelohreiterung bis zum Exitus nur 18 Tage dauerte, dagegen liegt jedenfalls beim zweiten Falle eine ganz alte Eiterung vor. Ich habe weiterhin besonders darauf hingewiesen, daß wir meines Erachtens noch nicht so weit sind, bestimmte bindende Schlüsse zu ziehen und daß wir nicht, wie es leider so häufig geschieht, gar nach einem Falle allgemeinere Schlußfolgerungen machen sollen. Ich möchte auch hier nicht in bestimmter Weise sagen, daß die Sache immer so geht, sondern ich möchte sagen, daß in meinen mitgeteilten Fällen die Infektion durch die intakten Fenster geschehen ist, und daß ich an der Hand der von HERZOG, von HABERMANN, von SCHEIBE, von NAGER und all den anderen beschriebenen Fällen schließen möchte, daß diese Genese eine gewisse Regel bildet. Auch bei den sog. Labyrinthreizungen und bei der serösen Labyrinthentzündung wird die Infektion in akuten Fällen vom Mittelohr aufs Labyrinth bei intakten Fenstern übergehen. Ebenso ist die Entzündung in dem von mir in der letzten Lieferung der Anatomie der Taubstummheit gebrachten Falle, entgegen der mündlich geäußerten Annahme von DENKER, mit größter Wahrscheinlichkeit so vorgeschritten; jedenfalls liegt diese Erklärung am nächsten. Natürlich konnte man diese Annahme erst nach Erheben der vorliegenden Befunde machen. Ich glaube nicht, daß man den mitgeteilten Fall von Taubstummheit für kongenital halten kann. Dieselben Vorgänge spielen sich ja so oft in der Pathologie ab, so bei den periartikalären, perimeningealen und peripleuralen Entzündungen. Auch ohne Kontinuitätstrennung kann von der Mittelohreiterung oder der Nebenhöhleneiterung aus die Meningitis entstehen. Ja ORTHMANN und HAJEK haben je in einem Fall von Meningitis nach Nebenhöhleneiterung nachgewiesen, wie die Streptokokken durch den Knochen gegen die Meningen vorgeschritten sind, die Vorgänge sind also in der pathologischen Anatomie ziemlich häufig.

Mir ist nicht eingefallen zu behaupten, daß die Eiterung von innen nach außen geht und daß dadurch die Fistel entstände. Das geht Hand in Hand. Bei den virulenten Infektionen schmilzt nach Infektion des Labyrinths das Ringband und die runde Fenstermembran zwischen beiden Eiterherden ein, wie ja der Mechanismus bei den Ohrkomplikationen sooft zeigt.

Nun die Hörprüfungen! Ich habe erwähnt — auf alle Details kann ich ja in der Kürze nicht eingehen — daß wir mit äußerster Kritik vorgegangen sind, da ja der Fall gerade solche Eigentümlichkeiten in dieser Hinsicht bot. Es wurde von uns von vornherein damit gerechnet, daß es sich um eine zirkumskripte Eiterung handeln könne. Ich habe ja einen Fall von vorübergehender umschriebener Labyrintheiterung mitgeteilt, der aber deshalb nicht eindeutig ist, weil es sich um ein kleines Kind handelte, wo die Gehörprüfung nicht stattfinden konnte. Wir haben, um uns nicht zu täuschen, immer wieder untersucht, — Sie können uns ein Urteil auf diesem Gebiete schon zutrauen — da in der Göttinger Klinik gerade auf Gehörprüfungen in jedem Falle besonders Wert gelegt wird, trotzdem wir mit aller Sorgfalt und Kritik (Zuhalten der Augen des Patienten, Wiederholen jeder Prüfungsart usw.) prüften, haben wir immer

denselben Befund bekommen. Die Knochenleitung ist nicht herabgesetzt. Die Perzeptionsdauer ist normal, mit der Stimmgabel, mit dem Monochord ist geprüft worden, mit der Galtonschen Pfeife, die Untertongrenze ist genau geprüft worden. (Zuruf: Wie hoch). Sie war bis g′ heraufgerückt. Die Uhr wurde 7—9 cm gehört. Also der Funktionsbefund ist ganz eindeutig und sichergestellt.

XV. Herr BRÜHL (Berlin):

Zur Otosklerose.

M. H.! Gestatten Sie, daß ich Ihnen die mikroskopischen Präparate von drei Felsenbeinen vorlege, in denen spongiosaähnliche Herde in der Labyrinthkapsel vorhanden sind, ohne daß es zur Stapesamylose gekommen ist.

Das erste Felsenbein stammt von einem 44jähr. Mann, bei dem ich auf dem linken Ohr eine nervöse Schwerhörigkeit diagnostizierte. (Flüstern wurde 1 m weit gehört, untere Tongrenze war normal, die obere herabgesetzt, die Knochenleitung verkürzt.) Bei der histologischen Untersuchung fand sich neben Atrophie im Spiralganglion der Schnecke ein kleiner markraumreicher und stark vaskularisierter Knochenkern vor dem Vorhofsfenster, ohne daß die Steigbügelverbindung verändert war.

Das zweite und dritte Felsenbein stammt von einem 74jähr. Manne, bei dem ich ebenfalls zu Lebzeiten nervöse Schwerhörigkeit diagnostizierte. In beiden Felsenbeinen finden sich atrophische Vorgänge im Spiralganglion der Schnecke und außerdem auf beiden Seiten in verschieden großer Ausdehnung und Lokalisation Spongiosierungsherde, links an der Vorderseite der Schnecke, rechts in der Vorderwand des inneren Gehörganges.

Die Herde liegen weitab vom Vorhofsfenster; sie umfassen die Basalwindung der Schnecke und erreichen die Endostlage derselben, aber nirgends die Mittelohrmucosa.

In den demonstrierten drei Felsenbeinen finden wir also bei den klinischen Symptomen nervöser Schwerhörigkeit neben Atrophie im Spiralganglion Veränderungen in der Labyrinthkapsel, wie sie regelmäßig bei der Stapesankylose vorhanden sind. Bei Normalhörenden sind diese Knochenalterationen bisher nicht gefunden worden.

Von drei Fällen von Stapesankylose, die ich selbst anatomisch untersuchen konnte, waren zwei ertaubt; in einem konnte die Diagnose zu Lebzeiten gestellt werden; in zwei derselben war nur das Vorhofsfenster betroffen.

Wenn diese Knochenalterationen bei normalem Vorhofsfenster vorkommen, ist klinisch das Bild der nervösen Schwerhörigkeit vorhanden; ob dieselben dann überhaupt eine Bedeutung haben, erscheint mir nicht erwiesen, da sie in den meisten Fällen von primärer und sekundärer Labyrinthatrophie fehlen. Wenn dagegen diese Knochenveränderungen zur Stapesankylose führen, dann wird klinisch das Bild von dem Schalleitungshindernis beherrscht und nicht von der gleichzeitig vorhandenen Labyrinthatrophie. Diese Fälle von Stapesankylose müssen als „typische Otosklerose", wie POLITZER sie nennt, getrennt werden von atypischen Knochenalterationen in der Labyrinthkapsel, die zuweilen bei Labyrinthatrophie und nach Mittelohrprozessen im Felsenbein gefunden werden und die mit dem klinischen Bild der Otosklerose nichts zu tun haben. Auch die anatomische Identität aller dieser Knochenalterationen in der Labyrinthkapsel scheint mir durchaus noch nicht festzustehen; auffallend ist es jedenfalls, daß in einer Anzahl von Fällen die Knochenveränderungen auf die Vorhofsfenstergegend beschränkt bleiben, während in anderen trotz größter Ausdehnung der Herde gerade das Vorhofsfenster frei bleibt. Das vorläufig vorliegende, klinisch wie anatomisch gleich sorgfältig untersuchte Material ist zu klein, um darüber jetzt schon eine Entscheidung fällen zu können. Immerhin kann ich mich nicht dem Eindruck verschließen, daß die Fälle von typischer Otosklerose oder Stapesankylose mit hauptsächlichem Sitz der Knochenveränderungen am Vorhofsfenster von den übrigen Knochenalterationen der Labyrinthkapsel als besondere Form abzutrennen ist, und daß wenigstens bei diesen Fällen die gleichzeitig vorhandene Labyrinthatrophie weder klinisch noch anatomisch als das „bedeutungsvollere Moment" zu betrachten ist.

Diskussion:

Herr MANASSE-Straßburg i. E.: Ich möchte nur sagen, daß diese Fälle, die nur kleine Herde in der Schneckenkapsel zeigen (Zuruf: Lauter!), sei es in der Nähe der Fenster, sei es an sonstigen Stellen der Kapsel, selbstverständlich nicht zu trennen sind von den Fällen, die eine richtige

Stapesankylose zeigen, und daß Herr BRÜHL dadurch eine schauderhafte Verwirrung hervorruft, wenn er derartige Fälle, die vollständig einheitlich sind, auseinanderreißt. Es ist ganz gleichgültig, ob der Steigbügel durch die Knochenneubildung fixiert ist oder ob er frei ist. Anatomisch bleibt das dasselbe. Klinisch ist es aber sehr schwierig, eine Ankylose zu diagnostizieren; ich bin überhaupt nicht imstande, eine Ankylose mit Sicherheit zu diagnostizieren. (Lebhafte Oho-Rufe.) Ich habe in Basel 9 derartige Fälle von Spongiozierung gezeigt, von denen 4 keine Ankylose, alle aber degenerative Atrophie der nervösen Elemente aufwiesen. Diejenigen Fälle, bei denen wir das Gehör geprüft hatten, zeigten auch klinisch nervöse Schwerhörigkeit. Welcher Art der Zusammenhang ist zwischen dem Knochenprozeß und der Nervenalteration, kann ich heute noch nicht sagen.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Ich stehe auf demselben Standpunkte wie Kollege MANASSE, daß wir Sklerose[1]) überhaupt nicht diagnostizieren können. Ich habe mich bemüht, für den Budapester Kongreß die anatomischen und histologischen Befunde bei Hörgeprüften zusammenzustellen und gefunden, daß unsere Hörprüfungen zum großen Teil in der Luft schweben. Wie ich schon in Wiesbaden sagte, ist es viel wichtigtiger, objektive Befunde für Hörprüfungen zu sammeln als die Anatomie der Taubstummheit histologisch zu untersuchen. Die alte PEZOLDsche Trias, die jetzt noch stereotyp für Sklerose sein soll, ist hinfällig. Lesen Sie die letzten Ausführungen von JÖRGEN MÖLLER im Zentralblatt für Ohrenheilkunde, da ist — nicht von MÖLLER, sondern von den einzelnen Arbeitern — die labyrinthäre Schwerhörigkeit und alles mögliche in den großen Topf der Sklerose zusammengeworfen. Am besten ist, wir geben das Krankheitsbild vollkommen auf.

Herr SCHEIBE-München: Gegen die Behauptung von MANASSE und PANSE, daß man Steigbügelankylose nicht diagnostizieren könne, sprechen ohn eweiteres alle die Fälle, in denen Steigbügelankylose im Leben diagnostiziert und durch Sektion und mikroskopische Untersuchung bestätigt worden ist. Allerdings etwas ist richtig, wir können nicht alle Fälle von sog. Otosklerose diagnostizieren. Der letzte Fall des Herrn Kollegen BRÜHL ist so einer. Diese Fälle könnte man klinisch nur dann diagnostizieren, wenn neben dem funktionellen Bild der nervösen Schwerhörigkeit das bekannte rötliche Durchscheinen des Trommelfells (SCHWARTZE) vorhanden ist, zumal wenn in der Familie Otosklerose besteht. In diesen Fällen handelt es sich um den gleichen Knochenprozeß in der Labyrinthkapsel, jedoch ohne Steigbügelankylose. Mir sind zwei Fälle bekannt. Wenn wir also nervöse Schwerhörigkeit diagnostizieren, so kann dieses Bild vorliegen. Die Diagnose Stapesankylose aber hat sich bis jetzt immer bestätigt gefunden. (Widerspruch). Ich erinnere an alle die Fälle von BEZOLD, POLITZER usw. Mir wenigstens ist keine Ausnahme bekannt.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: ich habe nicht Stapesankylose gesagt.

Herr H. FREY-Wien: Ich möchte mich auch gegen die Äußerungen der Vorredner wenden, daß wir nicht imstande seien, die Stapesankylose oder Otosklerose zu diagnostizieren. Wir können das freilich nicht in jedem Fall. Trotzdem gibt es genug Gelegenheiten, wo wir mit aller Sicherheit aus dem klinischen Befund diese Diagnose stellen können. Dazu gehören insbesondere diejenigen Fälle, in welchen wir, abgesehen von dem eindeutigen Funktionsbefund und dem negativen Trommelfellbild, noch anamnestisch und aus anderen Gründen jene oft hereditäre Disposition finden, die nach meiner Meinung als eine Veränderung des Gesamtorganismus zu betrachten ist und bei der die Lokalveränderungen an der Labyrinthkapsel nur eine Teilerscheinung im gesamten Krankheitsbild darstellen. Die wirkliche Natur dieser Allgemeinveränderungen ist uns freilich noch dunkel; aber ich habe Grund anzunehmen, daß ein Zusammenhang mit degenerativen Veränderungen gewisser anderer Körpergewebe vorliegt.

Herr BRÜHL-Berlin (Schlußwort): Wenn es die Zeit erlaubte, möchte ich das, was ich gesagt habe, noch einmal wiederholen (Widerspruch)! denn Herr Kollege MANASSE und PANSE scheinen sich nicht klar über das geworden zu sein, was ich gesagt habe; allein Herr MANASSE ist es, der im vorigen Jahre durch seinen Vortrag die Verwirrung in die Otosklerosefrage hereingebracht hat (Zustimmung), und darauf waren meine Worte gemünzt. Die Verwirrung hat MANASSE dadurch veranlaßt, daß er in seinem Vortrag Stapesankylose, Otosklerose, nervöse Schwerhörigkeit, Anatomisches und Klinisches völlig durcheinander geworfen hat. Ich weiß nicht, wie man dazu kommen kann, zu behaupten, man könne Otosklerose nicht diagnostizieren. Ich spreche von Fällen mit normalem Trommelfellbefund und Schwerhörigkeit; da läßt es sich doch nicht leugnen, daß eine Anzahl derselben z. B. eine normale untere Tongrenze haben, während andere eine starke Einschränkung am unteren Skalenende aufweisen. Das ist doch schon allein ein klinisch deutlicher und unbestreitbarer Unterschied. Der klinische Begriff Otosklerose muß mit Stapesankylose allerdings identifiziert werden (Dr. PANSE: aha!). Sie sagen „aha!“ Herr PANSE. Aber ich habe doch gesagt, es hat überhaupt bloß einen Sinn, von Otosklerose zu sprechen, wenn diese Knochenalterationen den Steigbügel fixiert haben. Ich habe ja eben erst Präparate gezeigt, bei welchen nervöse Schwerhörigkeit diagnostiziert wurde, und wo sich Knochenalterationen im Felsenbein fanden ähnlich wie bei der Stapesankylose, aber bei freiem Steigbügel. Herr MANASSE behauptet, es wären dies dieselben Knochenalterationen, wie bei der Stapesankylose; ich behaupte, sie sind es nicht, denn selbst wenn sie im mikroskopischen Bilde gleichen, ist es noch gar nicht gesagt, daß die biologischen Vorgänge, die dieselben erzeugten, dieselben waren. Ich halte es für sicher möglich, daß mikroskopisch ähnliche Veränderungen durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können. Klinisch ist jedenfalls Otosklerose oder Stapesankylose scharf zu trennen von nervöser Schwerhörigkeit, und die Tatsache, daß auch bei der Otosklerose häufig das Labyrinth atrophiert ist, beweist bei der leichten Alterationsfähigkeit

des inneren Ohres gar nichts. Die Anzahl der bisher anatomisch gut untersuchten Fälle — wenn Herr MANASSE alle anderen Präparate nicht anerkennt und bloß seine und meine Präparate für gut hält, sind es 21 — ist zu klein, um daraus weitgehende Schlüsse ziehen zu können.

Nach meiner Ansicht haben wir in der Tat eine heillose Verwirrung erhalten, aber nicht durch mich, sondern durch Herrn MANASSE, der die klinische Trennbarkeit von Otosklerose oder Stapesankylose von nervöser Schwerhörigkeit leugnet. Im Grunde weiß Herr MANASSE ebensowenig wie ich, um was es sich anatomisch bei diesen Knochenalterationen handelt; die Frage ist eben noch nicht spruchreif. Wer von uns beiden recht hat, wird vielleicht in 20 Jahren zu entscheiden sein, aber nicht schon heute! (Bravo!)

XVI. Herr OTTO MAYER (Wien):

Über endemische Schwerhörigkeit mit Projektionen von Lichtbildern.

Durch Untersuchungen von MOOS und STEINBRÜGGE, HAMMERSCHLAG, HABERMANN, G. ALEXANDER, MANASSE, sind wir über die Art der Veränderungen im Gehörorgan Kretiner orientiert worden. Da wir wissen, daß in Kretinenländern die ganze Bevölkerung von der endemischen Noxe durchseucht ist und daß vom vollendeten Kretin bis zum gesunden Menschen eine kontinuierliche Übergangsreihe besteht, muß man von vornherein annehmen, daß es dort auch Fälle von Schwerhörigkeit bei Individuen mit geringen oder ohne besondere Kennzeichen einer kretinischen Degeneration gibt, bei welchen dieselben anatomischen Veränderungen im Gehörorgane, wie bei Kretinen, nur vielleicht in geringerem Grade vorhanden sind. Derartige Befunde fehlen aber zurzeit noch. Ich erlaube mir Ihnen nun hier die wichtigsten Befunde aus den Gehörorganen von derartigen Fällen mittelst Lichtbildern zu projizieren. Infolge Kürze der von mir zur Verfügung gestellten Zeit kann ich nur die wichtigsten Befunde zeigen, behalte mir jedoch die ausführliche Publikation derselben vor.

Fall 1.

25 jähr. intelligente Frau, Mutter eines gesunden Kindes. Neun Geschwister hören gut, sind alle in Wien geboren. Sie

hört seit Geburt schlecht, wurde in Graz geboren. Seit 14 Tagen Appendizitis, seither noch schlechteres Gehör. Knochenbau grazil, leichte Struma. Trommelfelle normal. Uhr rechts nicht gehört, links in Luftleitung am Ohre, in Knochenleitung ebenfalls gehört, Konversationssprache rechts 1 m, links 1,20 m. Flüstern rechts nicht, links ad conch. C vom Warzenfortsatze verlängert, Rinne negativ, hohe Töne schlecht gehört, untere Tongrenze nicht wesentlich heraufgerückt. Operation infolge Weigerung der Patientin verspätet vorgenommen, Tod an Peritonitis.

Befund im rechten Gehörorgane: Verdickung des Knochens des Promontoriums und Verengerung der Nische des runden Fensters und des ovalen Fensters. Ausfüllung der Nische des runden Fensters mit Fettgewebe und Bindegewebe. Verdickung der Fußplatte des Steigbügels im vordersten Teil und umschriebene Verlötung des vorderen Schenkels mit der Nischenwand. Bedeutende Verdickung der Labyrinthkapsel durch eine Schicht spongiösen Knochens. Reichliche Knorpelreste in der Labyrinthkapsel und ein größerer Knorpelherd vor dem ovalen Fenster. Verengerung des Ductus cochlearis durch Verklebung der Reißnerschen Membran mit der Oberfläche der Crista spiralis und mit der Oberfläche des Papillenrestes. Hochgradige Atrophie und Degeneration des Cortischen Organes und der übrigen Nervenendstellen im Vestibulum und den Bogengängen.

Fall 2.

3jähr. Kind aus Kalsdorf bei Graz.

Kein kretinischer Habitus. Gehör früher vorhanden. Tod infolge Scarlatina. Parazentese links drei Tage vor dem Tode.

Befund im linken Gehörorgane: Massenzunahme des Knochens der Labyrinthkapsel, namentlich über der Schnecke durch Apposition einer Spongiosa mit weiten Markräumen, Massenzunahme des Promontoriums, Verbildung des Hammers, breite bindegewebige Verwachsung des Kopfes mit dem Dache der Paukenhöhle, bedeutende Verdickung der Submukosa der Schleimhaut des gesamten Mittelohres durch Schleimgewebe, Fettgewebe und Bindegewebe. Offenbleiben des Facialiskanales (Halbrinne). Akute eitrige Entzündung der Paukenschleimhaut. Hochgradige degenerative Veränderungen der Nervenendstellen im häutigen Labyrinth.

Fall 3.

9jähr. Mädchen, Lokomotivführerskind aus Graz, geboren in Bruck a. M., seit Kindheit schwerhörig, schwachsinnig. Kein deutlicher kretinischer Habitus; vier Tage an Scharlach krank, hierauf Exitus. Während des Spitalaufenthaltes apathisch, reagiert nicht, benommen (?).

Befund: Diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Mittelohres, Knochen des Felsenbeins massig, kompakt. Promontorium vergrößert, Nischen verengt, Hammer und Amboß plump, ebenso der Steigbügel und hinterer Schenkel desselben mit der Nischenwand knöchern verwachsen. Labyrinthkapsel knorpelreich, die Nische des runden Fensters mit Schleimgewebe und Fettgewebe ausgefüllt. Inneres Ohr nicht wesentlich verändert.

Fall 4.

38jährige Gemeindearme aus Radegund in Steiermark. Schwachsinnig, Sprache lallend, leichte Struma.

Trommelfelle normal. Konversationssprache rechts auf 20 cm Entfernung gehört. Links unmittelbar am Ohr. c vom Warzenfortsatze verkürzt gehört, Rinne negativ. Untere Tongrenze rechts c, links c^1. Obere Tongrenze etwas heruntergerückt.

Mikroskopischer Befund des linken Gehörorganes: Dicke und Kompaktheit des Knochens, Verengerung der Nischen des ovalen Fensters, Verschluß der Nische des runden Fensters durch Knochen bis auf einen ganz schmalen Streifen von Bindegewebe, der unmittelbar unter der Membrana tympani secundaria sich verbreitert und Fett eingelagert enthält. Fixation des absteigenden Amboßschenkels an der hinteren Wand der Nische des ovalen Fensters. Fixation des vorderen Steigbügelschenkels an die Nischenwand. Difformität der Eußplatte des Steigbügels, Verminderung der Zahl der Nervenfasern in der Basalwindung und geringe Veränderung des Cortischen Organes daselbst.

Trotz mancher Verschiedenheiten, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, sind sich die Befunde in diesen vier Fällen darin ähnlich, daß es sich überall um eine Massenzunahme des Knochens handelt, die sich wesentlich auf eine vermehrte periostale Knochenbildung erstreckt. Dadurch werden an der kompliziert gegliederten medialen Wand der Paukenhöhle funktionsstörende Änderungen in der Konfiguration hervorgerufen, indem die Nische des ovalen Fensters in allen Fällen verengt, die Nische

des runden Fensters sogar vollständig durch Knochen verschlossen wird.

Als zweites Charakteristikum kann die Anwesenheit von Bindegewebe verschiedener Art in der Nische des runden, zum Teil auch des ovalen Fensters angesehen werden. Dieses Bindegewebe hatte in beiden Fällen, welche Kinder betrafen (2 und 3) den Charakter von Schleimgewebe und Fettgewebe, bei den beiden anderen Fällen, wo es sich um ältere Individuen handelte (Fall 1 und 4) war nur Fettgewebe und lockeres Bindegewebe, jedoch kein Schleimgewebe vorhanden. In dem Fall 2 war auch noch die Submukosa im ganzen Mittelohr verdickt.

Durch diese beiden hervorstechenden Befunde: Massenzunahme des Knochens und Persistenz embryonalen Schleimgewebes, Fettgewebes und lockeren Bindegewebes in der Nische des runden Fensters sind diese vier Fälle als zusammengehörig anzusehen.

Dieselben Veränderungen wurden im Gehörgane Kretiner gefunden und können für diese Erkrankung als typisch angesehen werden. Da die Fälle aus einer Kretingegend stammten und namentlich die beiden letzten Fälle, wo die Veränderungen am hochgradigsten sind, aus einer Gegend sind, wo der Kretinismus in den typischsten Formen vorkommt, da ferner in diesen beiden letzten Fällen apathischer Schwachsinn und in drei Fällen Veränderungen der Schilddrüse vorhanden waren, finde ich mich veranlaßt, diese Veränderungen im Gehörorgane, welche ich auf keine anderweitige Ursache zurückführen konnte, als hervorgerufen anzusehen durch dieselbe Ursache, welche die Veränderungen im Gehörorgane Kretiner erzeugt, also in letzter Linie auf eine endemische Noxe. Ich bezeichne daher die durch sie hervorgerufene Herabsetzung des Gehörs, die ich nach diesen Befunden auf ein Schalleitungshindernis beziehe, als endemische Schwerhörigkeit.

Ich sehe die Veränderungen im Knochen nicht als kongenitale, in einer abnormen Keimesanlage begründete Mißbildungen an, sondern bin der Ansicht, daß es sich hier um eine Anomalie im Wachstum des Knochens handelt, die in Parallele zu setzen ist mit den übrigen am Skelett Kretiner beobachteten Wachstumsstörungen und als Teilerscheinung dieser anzusehen ist. Haben diese Wachstumsstörungen des Knochens auch den übrigen Bau des Körpers nicht wesentlich abnorm gestaltet, so sind an der kompliziert gegliederten medialen Wand der Paukenhöhle

schon geringgradige Veränderungen von Bedeutung und machen sich hier durch Funktionsstörungen bemerkbar.

Da dieselben Wachstumsstörungen, wie bei Kretinen auch bei reiner Athyreose anatomisch und experimentell nachgewiesen worden sind, ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß diese Veränderungen als Folge einer mangelhaften Funktion der Schilddrüse anzusehen sind. Die Wachstumsstörungen müssen jedenfalls bereits im Embryonalleben einsetzen. Da nach den Untersuchungen von SIEBENMANN die Schilddrüse des Fötus für die Entwicklung des Gehörorganes nicht in Frage kommt, kann es sich nur um eine Funktionsstörung der mütterlichen Schilddrüse handeln.

Ich sehe diese vier Fälle als Übergangsformen zum echten Kretinismus und zur kretinischen Taubstummheit an.

Diskussion:

Herr **HABERMANN**-Graz: Ich möchte auf eines Gewicht legen, was von **MAYER** zwar beschrieben, aber nicht besonders hervorgehoben wurde: den Verschluß der Fensternischen in solchen Fällen. Ich habe diesen Fensterverschluß als angeborenen Fensterverschluß erklärt, und zwar aus folgenden Gründen: Es findet sich in der ganzen Fensternische, die verschlossen ist, nirgends Epithel enthalten, während man in jenen Fällen, wo das Fenster nachträglich verwachsen ist, gewöhnlich zwischen dem ausfüllenden Bindegewebe noch mit Epithel ausgekleidete cystenartige Räume vorfindet. In ersteren Fällen reicht das Bindegewebe oder auch Schleimgewebe von der Fenstermembran aus direkt bis in die Paukenhöhle, und erst hier zieht die Epithelschicht darüber hinweg. In die Fensternische selbst war also nie ein Epithel hineingekommen, so daß es sich um einen angeborenen Fensterverschluß handeln mußte.

XVII. Herr **ERNST URBANTSCHITSCH** (Wien):

Zur Ätiologie der Taubstummheit.

Wir verdanken den ausgezeichneten Forschungen von V. HAMMERSCHLAG das ätiologische Einteilungsprinzip in erworbene und kongenitale (hereditär-degenerative) Taubstummheit.

Nun läßt sich eine zur Taubstummheit führende Ohraffektion nicht allein im postfötalen Leben erwerben (Meningitis cerebrospinalis, Scarlatina, Morbillen, Lues acquisita), sondern selbe

kann sich schon intrauterin ausbilden (intrauterine Entzündungsprozesse, Lues hereditaria), so daß wir richtig die erworbene Taubstummheit in zwei Gruppen (intrauterine und postfötale) teilen müssen.

Während nun die postfötalen Erkrankungen bisher am besten gekannt sind, bieten uns die intrauterinen größere Schwierigkeiten, und wir sind in der Regel erst post mortem bei der histologischen Untersuchung imstande nachzuweisen, daß es sich tatsächlich um eine intrauterin erworbene Taubstummheit gehandelt haben dürfte.

Eine gewiß nicht unwichtige intrauterin erworbene Taubstummheit ist durch Syphilis ausgelöst. Während nun einige Autoren dieser keine besondere Bedeutung zusprechen (LEMKE, MYGIND usw.), stellt diese Erkrankung nach anderen Forschern eine quantitativ nicht zu vernachlässigende Ursache der Taubstummheit dar; so macht BEZOLD in 5,6 % der Fälle Lues heriditaria für die Entstehung dieses Leidens verantwortlich.

Um nun zu erkennen, wie häufig Syphilis als Ursache der Taubstummheit anzusprechen ist, habe ich 125 Taubstummen behufs WASSERMANNscher Seroreaktion Blut entnommen (k. k. Universitätsklinik für Hautkrankheiten und Syphilis, Prof. FINGER; Assist. Dr. RUD. MÜLLER) und in allen zweifelhaften Fällen, wo dies zu erreichen war, auch die Eltern bzw. sonstige Angehörige in die Untersuchungen mit einbezogen.

Von den untersuchten Fällen war die WASSERMANNsche Reaktion in 73,6 % ganz negativ. Allerdings zählt hier auch ein Fall mit nachgewiesener Lues hereditaria mit, bei dem der negative Ausfall offenbar auf eine früher durchgemachte antiluetische Kur zurückzuführen ist. In 12,8 % waren nur Spuren einer Hemmung da, die eher gegen als für Lues sprechen, so daß serologisch 86,4 % als nicht luesverdächtig zu bezeichnen sind. 6,4 % zeigten mittelstarke Reaktion, gehören also zu den Grenzfällen, 3,2 % fast komplette und 4 % komplette Reaktion. Da die fast kompletten Formen mit großer Wahrscheinlichkeit für Lues sprechen, so kann man einschließlich des oben angeführten einen Falles mit negativer Reaktion bei 7,2 % Lues hereditaria annehmen.

Der an und für sich gültige Prozentsatz erleidet allerdings, wie wir später sehen werden, eine nicht unwesentliche Einschrän-

kung (auf 5,6 %) hinsichtlich der Lues als Grundursache der Taubstummheit.

Ich komme nun auf die hereditär-degenerative Taubstummheit (HAMMERSCHLAG) zu sprechen. Bevor ich etwas näher darauf eingehe, möchte ich meinen Standpunkt in dieser Frage präzisieren:

Ich verstehe unter herediär-degenerativer Taubstummheit jene Form, bei der die Ursache der Taubstummheit in der Keimesanlage gelegen ist, ohne aber dabei als notwendig anzunehmen, daß dieser ererbte Defekt bereits zur Zeit der Geburt ganz zur Geltung kommen müßte. Auf diese Weise bezeichne ich ein Kind, das hörend zur Welt kommt und bei dem sich erst später, eventuell sogar im Anschluß an eine scheinbar auslösende Ursache, Taubstummheit entwickelt, als hereditär-degenerativ taubstumm, vorausgesetzt, daß sich die kranke Keimesanlage nachweisen läßt.

Ich möchte mir nun den Vorschlag erlauben, die hereditär-degenerative Taubstummheit in zwei Gruppen zu gliedern, je nachdem von Anfang an eine manifeste oder latente Disposition für die Taubstummheit bestand, in manifeste und latente hereditär-degenerative Taubstummheit. Ich bin mir allerdings bewußt, daß der letztere Ausdruck eigentlich eine Contradictio in adjecto ist, doch glaube ich, daß er, da die Ausdrücke „manifest" und „latent" in der Otiatrie geläufig sind, am präzisesten sagt, was damit gemeint ist. Eine andere Bezeichnung wäre nur durch eine längere Umschreibung möglich, die bei einer Einteilung möglichst vermieden werden sollte.

Als Beispiele der latent-hereditär-degenerativen Taubstummheit möchte ich hier folgende Fälle aus meiner Erfahrung anführen:

1. Drei Geschwister (Familie L. B.) sind taubstumm; zwei „von Geburt", eins hört bis zu 10 Monaten, erkrankt an Diphtherie und wird taubstumm. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß es kein Zufall ist, daß in dieser Familie drei von vier Geschwistern taubstumm sind. Bei dem jüngsten trat die Taubstummheit nicht sofort, sondern nach einem latenten Stadium auf.

2. Th. B., 9 Jahre. Das Kind ist bis zu 14 Monaten anscheinend ganz normal, geht, hört und spricht. Es wird in diesem Alter fallen gelassen. Nunmehr tritt Ataxie auf und es wird taubstumm. Sonst ist kein Fall von Taubstummheit oder

Schwerhörigkeit in der ganzen Aszendenz nachweisbar. Drei Geschwister sind sehr jähzornig, die Schwester des Vaters leidet an periodischem Irresein. Augenspiegelbefund: Retinitis pigmentosa. In Unkenntnis der Anamnese und des Augenspiegelbefundes könnte man sich verleiten lassen, den Fall unter die erworbene Taubstummheit einzureihen. Es ist aber klar, daß es sich hier nur um eine latente hereditär-degenerative Taubstummheit gehandelt hat.

Besonders letzterer Fall zeigt plastisch, wie vorsichtig man die Angabe, daß ein Trauma die Ursache der Taubstummheit ist, aufnehmen muß, zumal doch analoge Traumen bei unzähligen anderen Kindern ohne weitere Folge vorbeigehen; wie sehr es daher für die Beurteilung des Falles notwendig erscheint, nach eventuell degenerativen Charakteren zu forschen und insbesondere den Befund des Augenhintergrundes zu erheben. Es fungieren also manche Fälle von Taubstummheit in der Gruppe der erworbenen, die richtiger der latent-kongenitalen beigezählt werden sollten.

Der hereditär-degenerative Charakter einer Familie kann zuweilen erst durch das Hinzutreten einer die Konstitution schwerer schädigenden Krankheit deutlich zutage treten. So fand ich in zwei Familien Lues als belastendes Moment, ohne daß die Taubstummheit als Folge hereditärer Lues aufzufassen wäre:

In dem 1. Fall findet sich in den Aszendenz kein Fall von Taubstummheit; die Mutter leidet an hochgradiger Nervosität und zeigt Erscheinungen von Lues (fast komplette WASSERMANNsche Reaktion; mehrere Abortus). Keines der drei taubstummen Kinder hat Symptome von Lues; auch die Seroreaktion spricht gegen Syphilis.

In dem 2. Fall besteht Lues der Mutter, Lues zweier taubstummer Kinder; das dritte fast taubstumme Kind zeigt Spuren von Hemmung bei der Seroreaktion. Da aber Vater und Mutter taubstumm sind, sich ferner noch mehrere Fälle von Taubstummheit und Nervenerkrankungen in der Familie sonst vorfinden, kann hier die Syphilis nicht als Ursache der Taubstummheit, wohl aber der Keimverschlechterung angesehen werden.

In anderen Fällen können schwere Formen von Tuberkulose einen degenerativen Einfluß ausüben. So konnte ich in zwei Familien das multiple Auftreten von Taubstummheit zum großen Teil diesem Leiden zuschreiben.

1. In dem 1. Fall bestanden in der Aszendenz bereits zwei Fälle von Taubstummheit (zwei Großonkeln); die ganze Familie ist schwer tuberkulös (einige Familienmitglieder sind an Tuberkulose gestorben). In der jüngsten Generation erscheinen drei Kinder taubstumm, zwei nicht-taubstumme starben im Alter von 11 und $2^3/_4$ Jahren (das ältere Mädchen an Darmtuberkulose, der jüngere Knabe plötzlich auf der Straße ohne direkt nachweislichen Grund).

2. In der 2. Familie kombinieren sich Tuberkulose und Nervenkrankheiten. Resultat: sämtliche drei Kinder taubstumm. Früher kein Fall von Schwerhörigkeit oder Taubstummheit.

Was nun die Konsanguinität der Eltern als Ursache der Taubstummheit anlangt, so läßt sich ihr unter Umständen ein wichtiger Einfluß nicht abstreiten. Doch muß nach meinen Erfahrungen, in diesen Fällen weniger die Konsanguinität als solche verantwortlich gemacht werden, als die Vereinigung zweier Glieder einer Familie, die schon degenerativen Charakter zeigt, so daß in diesem Falle sowohl von Vater wie von Mutter die Degenerationssymptome auf die Kinder vererbt werden; es ist dies eine Erkenntnis, zu der auch HAMMERSCHLAG schon vor mir gekommen ist.

Ich führe die Konsanguinität hauptsächlich deshalb an, da zwischen meinen und HAMMERSCHLAGs Erhebungen anscheinend ein krasser Unterschied besteht. Letzterer fand nämlich unter 211 Ehen in 16 Fällen (d. i. 37,2 %) Konsanguinität — ich unter 378 Ehen bloß zwei Ehen mit Konsanguinität (das wäre ca. 0,5 %). Dieser Prozentsatz verringert sich bezüglich der Konsanguinität als ätiologischer Faktor noch dadurch, daß in einer dieser zwei Ehen die Mutter allein an der Taubstummheit schuld zu tragen scheint, da selbe auch in einer nicht konsanguinen Ehe ein taubstummes Kind zur Welt brachte und in einer dritten Ehe vier Kinder, von denen zwei ohrenleidend waren.

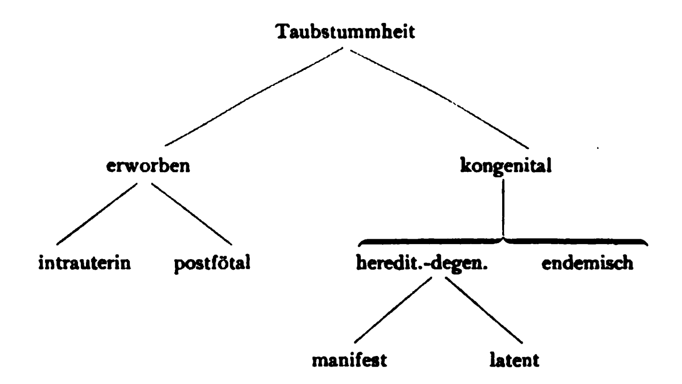
Betrachten wir den Grund dieser Differenz zwischen meiner und HAMMERSCHLAGs Statistik, so erklärt sich diese durch das verschiedene Material: HAMMERSCHLAG untersuchte ausschließlich Israeliten, ich fast ausschließlich Katholiken (von 400 Taubstummen waren 390 Katholiken, 2 Protestanten und 8 Israeliten).

In jenen Fällen, in denen bezüglich des hereditär-degenerativen Charakters ein Zweifel besteht, können mitunter ander-

weitige Hemmungs- bzw. Mißbildungen, die gleichzeitig bestehen, herangezogen werden.

Von derartigen Abnormitäten habe ich folgende beobachten können: Retinitis pigmentosa, ungleiches Brechungsvermögen beider Augen, Reste der Pupillarmembran, Epikanthus, ungleiche Irisfarbe, Strabismus, partieller Albinismus, Schädeldeformitäten, Wolfsrachen, Abnormitäten der Gaumenbogen, Uvula bifida (14 unter 500), Kryptorchismus, Syndaktylie und Ektrodaktylie des Fußes. (Demonstration des letzteren Falles [Röntgenaufnahme] sowie einer Verschmelzung von rechten vorderen und hinteren Gaumenbogen).

Überblicken wir nach dem Gesagten noch einmal die verschiedenen Formen der Taubstummheit, so läßt sich folgende Einteilung aufstellen:



Diskussion:

Herr DENKER-Erlangen: Da Herr Kollege URBANTSCHITSCH das Einteilungsprinzip angeschnitten hat, muß ich ein paar Bemerkungen dazu machen. Herr Kollege URBANTSCHITSCH akzeptiert die Einteilung von HAMMERSCHLAG und teilt mit diesem Autor die Fälle von Taubstummheit ein in solche von lokaler Erkrankung des Gehörorgans und in solche von konstitutioneller Erkrankung und die konstitutionellen Erkrankungen wieder in endemische und sporadische. Unter den letzteren ist die degenerativ-hereditäre Taubstummheit zu verstehen.

M. H.! Wenn wir dies Einteilungsprinzip annehmen, kommen wir nicht weiter, da uns keinerlei Vorschläge gemacht werden, wie die durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingten Fälle von Taubstummheit weiterhin einzuteilen sind. Das hat uns ja gerade bisher die größten Schwierigkeiten gemacht. Daß sich die endemische Form der Taubstummheit nicht entweder unter die angeborene oder die erworbene

Taubstummheit rubrizieren läßt, ist ja bekannt und erklärt sich dadurch, daß dieselbe teils angeboren, teils im Leben erworben wird. Die aus Konsanguinität der Eltern hervorgehende Taubstummheit (degenerativ-hereditäre Taubstummheit) dürfte dagegen zu der angeborenen Form zu rechnen sein. In bezug auf die übrigen Einwendungen, welche gegen die HAMMERSCHLAGschen Vorschläge zu erheben sind, verweise ich auf meine Publikation in dem 7. Heft der Anatomie der Taubstummheit. Ich möchte befürworten, folgende Einteilung vorläufig festzuhalten!

1. Die im Leben erworbene Taubstummheit einschließlich der acquirierten endemischen Form:
   a) Fälle meningitischen Ursprungs,
   b) „ tympanalen Ursprungs,
   c) „ mit primären Labyrinthveränderungen.
2. Die angeborene Taubstummheit:
   a) Fälle, bei welchen die Veränderungen bedingt sind durch intrauterine Entzündungsvorgänge; hierhin sind die Fälle vom Typus SIEBENMANN und ferner von intrauterin erworbener Syphilis zu rechnen;
   b) Fälle von Bildungsanomalien, die auf nichtentzündlicher Basis entstanden sind. Unter diese Gruppe würden auch die durch ererbte kretinische Degeneration, sowie die durch Konsanguinität der Eltern bedingten oder mit sonstigen hereditär-degenerativen Symptomen einhergehenden Fälle von Taubstummheit zu rechnen seien.

Diese Gruppe wäre dann weiter nach den bekannten Vorschlägen SIEBENMANNS einzuteilen.

Herr E. URBANTSCHITSCH Wien (Schlußwort): Wenn wir die alte Einteilung beibehalten, verfallen wir nur in den Fehler, daß wir wieder nicht zusammengehörige Gruppen von Taubstummheit in einer Gruppe vereinigen. Ich glaube, daß die von mir empfohlene Einteilung theoretisch und für das praktische Leben viel besser ist. Es liegt mir selbstverständlich vollständig fern, die Einteilung auf pathologisch-anatomischer Basis zu übergehen; aber ich glaube, daß man ganz gut beide Einteilungen vereinigen könnte, wenn man die von mir vorgeschlagene, auf ätiologischer Basis beruhende zum Haupteinteilungsprinzip wählt und gegebenenfalls Unterabteilungen nach den pathologisch-anatomischen Befunden schafft.

XVIII. Herr QUIX (Utrecht):

Projektion von Mikrophotogrammen auf Lumièreschen Autochromplatten.

XIX. Herr W. UFFENORDE (Göttingen):

Beiträge zur Pathogenese des sekundären Cholesteatoms.

Ich möchte vorausschicken, daß ich von den Untersuchungsresultaten, die ich über den Gegenstand gewonnen habe, nur einen kurzen vorläufigen Exzerpt bringen möchte, im übrigen verweise ich auf die nachfolgende umfassende Mitteilung.

M. H.! Im Januar vorigen Jahres kam eine 17jährige Kaufmannstochter aus Osterode zu uns in die Poliklinik mit der Klage daß seit 10 Jahren aus ihrer linken Seite Eiter abgesondert würde. Es war ihr damals von Herrn Prof. BÜRKNER, der von den Eltern konsultiert war, vergeblich die Adenotomie vorgeschlagen. Sie klagte weiter, daß die linke Nasenseite ganz verstopft sei. Von den Angehörigen war übler Geruch aus der Nase bemerkt worden. Seitens der Augen und der Lungen habe sie keine Beschwerden verspürt, und Kopfschmerzen seien nur ab und zu aufgetreten.

Nach dem Befunde: Obturation der Nase durch einen dünnwandigen Rhinolith, der medial eine schmierige käsige Masse im unteren Nasengang mantelartig umgab, mußte an eine Kieferhöhlenaffektion gedacht werden. Bei der Totalaufmeißelung vom Vestibulum oris aus zeigte sich, daß die Kieferhöhle mit sulzig geschwollener Schleimhaut ausgefüllt, wie eine ganz schmale Kalotte auf dem sehr stark erweiterten unteren Nasengange aufsaß. Dieser enthielt eine Masse, die eine weiche klebrige homogene Beschaffenheit aufwies und lockerem, vielfältig aufeinander gelagertem und durchweichtem Papier ähnelte. Auch das Septum der Nasenhöhlen war in dem unteren Teile nach rechts hinübergedrängt. Die Matrix, auf der die uns gleich als cholesteatomematose imponierende Bildung entstanden war, zeigte schon makroskopisch einen ausgesprochenen papillären Bau; bis 2 cm lange stalaktitenartige Gebilde ragten unregelmäßig über die ganze Fläche auf. Die histologische Untersuchung ergab nun einen höchst interessanten Befund. Die Schleimhaut des Septums war sehr entartet, eine Menge größerer polypenartiger Gebilde war daran entstanden. Auch eine Ethmoiditis hyperplastica war durch die Reizung hinzugetreten; die veränderten Massen zeigen den typischen Bau des Cholesteatoms, lauter konzentrisch geschichtete Lamellen mit Cholesteatomkristallen, Fettpartikel und zahllosen Bakterien dazwischen

und in der Mitte einen amorphen Kern. An der Schleimhaut fand sich auf der Höhe der einzelnen unregelmäßigen Zapfen vorwiegend ein auch von SCHRIDDE beobachtetes eigenartiges Faserepithel, daneben auch typisches höher differenziertes Plattenepithel. In den Buchten dagegen war überall typisches, zum Teil flimmertragendes Zylinderepithel erhalten. Ich möchte besonders auf die interessante Arbeit von SCHRIDDE (Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen, Jena 1909) verweisen. Mit anderen Worten, es war überall auf den Papillen Metaplasie des Epithels entstanden, denn von einem Hineinwandern des Epithels, entsprechend der herrschenden Auffassung, kann hier gar keine Rede sein. Nach der vorherrschenden Ansicht unter den Pathologen muß man die Metaplasie für eine indirekte halten, die also nach der Zerstörung des ursprünglichen bei der Regeneration entstanden ist. Es ist dies wohl beiläufig der erste Fall von Cholesteatombildung in der Nasenhöhle selbst. Dieser Befund machte mich stutzig. Man wird dem zweifellos eine hohe Bedeutung für die allgemeine Pathologie zumessen müssen, und zwar bezüglich der noch strittigen Frage der Metaplasie überhaupt. Er beweist für uns speziell, daß, entgegen der Annahme von HABERMANN, auch ohne Fistel nach außen zur Epidermis der Haut das Cholesteatom durch Metaplasie entstehen kann. Es war zu verführerisch, daraufhin die Mitteilungen von HABERMANN u. a., die für die Mittelohrcholesteatome, die die Genese durch Hineinwandern der Epidermis des Gehörgangs einerseits, auf der äußeren Haut des Gesichts andererseits beweisen sollten, nachzulesen und kritisch daraufhin zu betrachten. Da ergibt sich nun eine merkwürdige Tatsache, daß die beweisenden Befunde von HABERMANN zwanglos sich in die Auffassung der Metaplasie ummodeln lassen. Wenn man den von HABERMANN (Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXVII, S. 45) beschriebenen Fall von Cholesteatom nach Mittelohreiterung aufmerksam durchliest — der Fall wurde von HABERMANN histologisch untersucht — so muß uns bei Berücksichtigung unseres soeben geschilderten Falles von Cholesteatom der Nasenhöhle ein Befund in die Augen fallen, nämlich der Befund von Cysten, die zahlreich unter der Oberfläche, zum Teil in beträchtlicher Größe, liegen und mit Zylinderepithel ausgekleidet sind. HABERMANN muß die zugunsten seiner Theorie diesen Gebilden gegebene Geneseerklärung, nämlich des Zusammenhangs mit Drüsen, selbst als „sehr gewagt" hinstellen. Viel näher liegt es m. E. nun,

besonders bei Berücksichtigung unseres Falles, anzunehmen, wie es auch von POLITZER und WENDT bereits geschehen ist, daß die Cysten durch Verwachsung der papillären Exkreszenzen untereinander zustandekommen, indem die zwischen diesen Erhebungen liegenden Buchten abgeschlossen werden. Diese Erklärung nimmt übrigens HABERMANN für einen Teil der Cysten, und zwar die in den Fensternischen, tatsächlich auch in Anspruch. Dabei ist zu erwägen, daß bei den häufigen Exazerbationen, die solche Fälle von Mittelohreiterungen durchzumachen pflegen, leicht Epithelerosionen gesetzt werden und so die Verklebungen eintreten können. Eine von HABERMANN selbst in SCHWARTZEs Handbuch I, S. 256 gebrachte Abbildung zeigt das Vorkommen von solchen papillären Erhebungen auf der Mittelohrschleimhaut bei Cholesteatom, wie sie auch in unserem Falle und fast immer in den von mir untersuchten Fällen von Mittelohrcholesteatom zu beobachten waren. Hinzu kommt übrigens noch, daß die Nischen in dem HABERMANNschen Falle an der Oberfläche zum Teil offen waren. Serienschnitte hätten ja die Entscheidung bringen können. Diese eigenartig übereinstimmenden Befunde von unserem ja genetisch ganz eindeutigen Falle mit den HABERMANNschen ließen immer weitere Zweifel an der herrschenden, geradezu dogmatischen Anschauung von der Cholesteatomgenese aufkommen.

Ich machte es mir zur Aufgabe, in all den Fällen von sekundärem Cholesteatom, die zur Totalaufmeißelung kamen, die veränderte Schleimhaut der Adnexräume vorsichtig zu kürettieren, einzubetten und dann histologisch zu untersuchen. Ich habe etwa von 20 Fällen aus unserer Poliklinik das so gewonnene Material in Serienschnitte zergliedert und bei der Untersuchung nachweisen können, daß in allen Fällen, die zur Prüfung der uns interessierenden Frage zu verwenden waren, d. h. wo noch nicht eine totale Umwandlung in Epidermis eingetreten war, überall ganz schroffer Wechsel von Plattenepithel und Zylinderepithel vorlag, daß mehrere Male Inseln von Plattenepithel inmitten von Zylinderepithel zu konstatieren waren. Überall ist fast in noch nicht zu alten Fällen eine ganz höckerige, papillomatös veränderte Oberfläche der Schleimhaut anzutreffen und man sieht oft, wie bis an den Rand der Krypten Plattenepithel mit zum Teil tiefgreifendem Retezapfen reichen, plötzlich aber in der weiten Krypte das

Zylinderepithel erhalten ist. Ich habe einzelne von diesen Bildern photographieren lassen und werde sie demonstrieren.

Diese Verhältnisse erinnerten mich nun lebhaft an meine histologischen Studien an der Rachenmandel (UFFENORDE, Archiv f. Ohrenheilk., Bd. LVIII, S. 47: Beitr. z. Histol. der Rachenmandel usw.), am Siebbein (UFFENORDE, Erkrankungen des Siebbeins, Jena 1907), an der Schleimhaut der Kieferhöhle und Keilbeinhöhle bei Empyem u. a. Ich möchte hier bemerken, daß ich nicht, wie OPPIKOFER (FRÄNKELs Arch.: Larynx, Bd. XXI) annimmt, nur einmal Epithelmetaplasie an der Siebbeinschleimhaut gefunden habe, sondern in den etwa untersuchten 100 Fällen oft diesen Nachweis führen konnte.

An all den untersuchten Objekten kann man nun bekanntlich oft die gleiche Epithelmetaplasie sehen, wobei der chronische entzündliche Reiz mit all seinen Noxen die Veränderung herbeiführt. In der hyperplastischen Rachenmandel kann man bekanntlich auch die von HYNITZSCH (Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1899, Bd. XXXIV) als cholesteatomatöse bezeichneten Cysten finden; die ganz denselben Vorgang der Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel mit Abschuppung der oberflächlichen Epithelien ihre Entstehung verdanken. Konzentrisch geschichtete Lamellen mit Cholestearinkristallen und Fettpartikeln dazwischen und einem Kern aus amorphen Massen, die oft verkalkt sind, finden sich auch dort, gerade so wie die abgeschnürten Perlen, die wir in den umgebenden Knochen bei der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume oft beobachten.

Bei Nasenpolypen wie bei großen Ohrpolypen, ebenso bei hyperplastisch vergrößerten mittleren Muscheln sieht man am Stiel resp. an den oberen Partien oft hohes Zylinderepithel, an den unteren exponierten und oft gereizten Teilen dagegen ausgesprochene Epithelenmetaplasie. Ich habe solche Präparate draußen zur Verfügung. Die Metaplasie, die an diesen Teilen ja von vielen Autoren beobachtet und mitgeteilt ist, muß man als etwas sehr Häufiges betrachten. Nun zum Schluß noch eine klinische Bemerkung. Wir haben schon ein paarmal in Fällen, wo bei Sitz der kleinen Perforation im unteren Teile des Trommelfells Komplikationen die Operation erheischte, zu unserem Erstaunen Cholesteatombildung in Pauke und Adnexen aufgedeckt, wodurch die Totalaufmeißelung nötig wurde. Solche ähnliche Befunde sind von URBANTSCHITSCH (Lehrbuch d. Ohrenheilkunde

1901, S. 385) von sich und LUCAE namhaft gemacht und wohl auch von anderer Seite beobachtet. Durch die Annahme der Metaplasiegenese finden die Fälle leicht ihre Erklärung.

Sie alle, meine Herren, kennen die Fälle, wo zunächst nur eine kleine bis mittelgroße Perforation der Pars tensa besteht. Plötzlich tritt bei einer neuen Exazerbation in solchen Fällen die ominöse Fistel über dem Processus brevis hinzu, und bald tritt das Cholesteatom in Erscheinung. Nach meinen histologischen und klinischen Erfahrungen ist es gar nicht unwahrscheinlich, daß hier auch einmal schon vor dem Durchbruch Cholesteatombildung im Atticus vorliegt, wodurch die Fistelbildung verursacht wird, wie wir ja öfters beobachten können, daß kleine Fistelbildungen sich unter demselben Einflusse vergrößern und so nicht so selten eine vollkommene Totalaufmeißelungshöhle geschaffen wird. Gewiß können auch andere Entstehungsweisen, wie sie z. B. BEZOLD namhaft macht, vorliegen. Auch in Fällen, wo klinisch kein Cholesteatom angenommen werden und bei der Operation nicht die charakteristische Matrixumwandlung nachgewiesen werden konnte, fand ich bei der histologischen Untersuchung die Metaplasie des Epithels in ausgesprochener Form. — Außerdem haben wir öfters beobachtet, daß, während in den terminalen Adnexteilen nur Cholesteatom die Hohlräume vollkommen ausfüllte, im Atticus und oft vorderem Antrum vorwiegend Schleimhautschwellung vorlag. Man muß annehmen, daß immer das Primäre die Epithelerosion ist, daß bei dem Regenerationsprozeß die Metaplasie auftritt. Daß besonders in der Perforation der Shrapnellschen Membran und im vorderen Atticus Epithelveränderungen auftreten, kann danach nicht verwundern, da diese Teile am meisten gereizt werden. Gewiß ist hier sehr wohl auch mit der Möglichkeit des Hineinkriechens der Gehörgangsepidermis zu rechnen, wie sie bei den Heilungsvorgängen der Wundhöhle nach Totalaufmeißelung eine so wertvolle Rolle spielt. Um zu rekapitulieren: Vorläufig möchte ich mich dahin präzisieren, daß nach meinen histologischen Untersuchungsresultaten die Metaplasie des Epithels bei der Genese des sekundären Cholesteatoms eine größere Rolle spielt, als man bisher annahm, und daß der alten V. TRÖLTSCHschen Theorie wieder mehr Beachtung geschenkt werden muß. Wie weit genau prozentualiter die Metaplasie bei der Genese des sekundären Mittelohrcholesteatoms in Frage kommt, darüber muß die weitere

Untersuchung entscheiden. Unser Fall von Nasencholesteatom liefert jedenfalls einen ganz exakten Beweis von indirekter Metaplasie, die zur Entstehung des Cholesteatoms führte.

Diskussion:

Herr HOFFMANN-Dresden: Ich möchte nur darauf hinweisen, daß man auch in der Luftröhre bei Katarrhen inmitten von Zylinderepithel Inseln von Plattenepithel gefunden hat. Man hat diese Inseln von Plattenepithel zur Entstehung der so merkwürdigen Plattenepithelkarzinome der Luftröhre in Beziehung gebracht.

XX. Herr **BRÜNINGS** (Jena):

Über die sogenannte Knochenleitung als Grundlage der qualitativen Hörprüfung. (Mit Demonstrationen.)

M. H.! Wenn ich mich nicht scheue, Ihnen hier eine Hypothese vorzutragen, so vermag ich das nur durch die Überzeugung zu rechtfertigen, daß es sich dabei um eine fruchtbare Fragestellung handelt, aus deren Lösung erheblicher praktischer Nutzen gezogen werden kann. Es handelt sich um das Problem der sog. Knochenleitung, mit dem wir ja bei unseren Hörprüfungen täglich in Berührung kommen, ohne daß uns das Wesen der Erscheinung irgendwie verständlich wäre. Denn ich glaube mit Ihnen darin einig zu sein, daß die sehr große Zahl der in der Literatur vertretenen Deutungsversuche wenig Überzeugungskraft besitzt, ja, daß sie bei näherem Zusehen zum Teil als unwissenschaftlich abgelehnt werden müssen. Ich persönlich halte auch die wohl am meisten zitierte BEZOLDsche Anschauung für unzureichend, nach welcher eine Erkrankung des schalleitenden Apparates immer dann ein negatives Ergebnis des RINNEschen Versuches liefert, wenn die Überleitungsbedingungen der Knochenschwingung auf den Luftleitungsapparat durch den Krankheitsprozeß verbessert werden. Unverständlich scheint mir nämlich, wieso Zuhalten des Gehörganges, Perforation des Trommelfelles, Zerstörung der Gehörknöchelchenkette das Übertreten des Knochentones auf den Luftleitungsweg begünstigen soll, ganz abgesehen von den Widersprüchen, in denen sich die Überleitungshypothese schließlich bei

der experimentellen Erprobung in BEZOLDs eigenen Händen verfing.

Als gesicherten Ausgangspunkt für eine neue Untersuchung über das Wesen des RINNEschen Phänomens darf man die von POLITZER und LUCAE experimentell festgestellte Tatsache betrachten, daß eine auf den Schädelknochen übertragene Schallschwingung zum Teil auf den Luftleitungsapparat des Ohres übergeht, daß also in jedem Falle eine sog. kraniotympanale Leitung stattfindet. Da nun ferner als zweifellos gelten kann, daß diese vom Knochen auf den Luftleitungsapparat übertragenen Schwingungen in der gleichen Weise perzipiert werden wie ein durch die Luft zugeführter Schall, so erhebt sich als nächste Frage, ob auch die reine „molekulare" Knochenschwingung eine Erregung der perzipierenden Endigungen des Hörnerven herheizuführen vermag. Diese Frage wird bekanntlich von BEZOLD verneint, da er es mit seinen Anschauungen über die Funktion des Luftleitungsweges unvereinbar findet, „daß die Nervenendausbreitungen auch außerdem gleichzeitig für molekulare Schwingungen zugänglich sein sollen, wie dieselben für die direkte Zuleitung per Knochen von der Mehrzahl der Autoren noch angenommen werden". „Ich stehe vielmehr," fährt BEZOLD fort (Die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes, Wiesbaden, Bergmann, 1897, S. 47) „auf seiten derjenigen Physiologen . . ., welche auch die Knochenleitung im strengen Sinne als eine osteotympanale auffassen, d. h. welche auch bei der Zuleitung durch den Knochen eine Erregung der Akustikusausbreitung ausschließlich auf dem Wege und mit Hilfe des mit dem Knochen schwingenden Schalleitungsapparats annehmen und eine direkte molekulare Zuleitung der Schallwellen zum Labyrinth für mindestens zweifelhaft halten. Ich werde von dieser letzteren Möglichkeit als einer nur unnötigerweise komplizierenden bei den folgenden Erörterungen ganz absehen, denn wir bedürfen ihrer nicht. Trotzdem der Schalleitungsapparat nach meinem Dafürhalten der einzige Weg ist, auf welchem sowohl von der Luft als vom Knochen aus die Schallwellen, soweit sie empfunden werden, zum Labyrinth gelangen . . ."

Nun, m. H., ich glaube, daß ich Sie in der Diskussion zu dem Vortrage des Herrn DENNERT für die Anschauung gewonnen habe, daß ein Wesensunterschied zwischen der „molekularen" und der „massalen" Schwingung, wie man diese Vorgänge irreführenderweise bezeichnet, gar nicht besteht. Es handelt sich vielmehr

in jedem Falle um Massenbewegungen, die man bei vorwiegend transversaler Ausdehnungsrichtung und dementsprechend großer Elongation zweckmäßig als „Durchbiegungsschwingungen", im anderen Falle als „Kompressionsschwingungen" bezeichnet. Beispiele für Übergänge der einen Bewegungsform in die andere habe ich Ihnen vorhin in größerer Zahl angeführt. Eines der besten bildet die Tatsache der osteotympanalen Schalleitung selbst, die Umwandlung der Kompressionsschwingungen des Knochens in Durchbiegungsschwingungen des Trommelfells, und es ist sonderbar, daß BEZOLD die unvermeidliche Schlußfolgerung abgelehnt hat, daß die Knochenschwingung die Resonatoren des Cortischen Organes noch viel leichter erregen muß als das stark gedämpfte Trommelfell.

Wenn schon nach diesen Erörterungen meines Erachtens ein ernstlicher Zweifel an der rein ostalen Hörfähigkeit nicht bestehen kann, so habe ich mich doch noch nach direkten Beweisen hierfür umgesehen. Einen solchen erblicke ich in der Tatsache, daß das Hörvermögen nicht aufgehoben wird, wenn man den Gehörgang mit Wasser anfüllt oder völlig unter Wasser taucht. In beiden Fällen kann der Luftleitungsweg nur noch „molekulare Schwingungen" ausführen. Außerdem sind von HABERMANN zwei genau untersuchte Fälle beschrieben, in denen das runde Fenster knöchern verschlossen, die „massale" Schwingungsfähigkeit der Endolymphe also aufgehoben war und trotzdem noch ein beträchtliches Hörvermögen bestand.

Wir müssen nach alledem annehmen, daß eine dem Knochen zugeleitete Schallwelle sich auf den Knochenweg und den Luftleitungsweg verteilt und daß auf beiden Wegen eine Schallperzeption im Cortischen Organ vermittelt werden kann. Es ist nun von großem Interesse, die Erscheinungen bei einer derartigen Schallteilung zu untersuchen, weil in ihnen nicht nur eine Erklärung für das RINNEsche Phänomen, sondern auch eine neue Grundlage für praktische Hörprüfungen gefunden werden kann. In jedem Falle von Resonanz oder erzwungener Mitschwingung tritt nämlich die Erscheinung ein, daß der erregte Körper nicht im Moment der Erregung, sondern mit einer gewissen, hauptsächlich durch den Dämpfungsgrad bestimmten zeitlichen Differenz mitschwingt. Diese Phasenverschiebung bleibt dauernd erhalten. Sie kann unter bestimmten Bedingungen so beträchtlich werden, daß

die größte Elongation der erregenden Welle mit dem Umkehrpunkt der erregten Welle zusammenfällt, daß, wie man sagt, der Zustand der Phasenopposition eintritt.

Ich möchte Ihnen das, ohne auf die Theorie der Erscheinungen einzugehen, an einigen Beispielen klar zu machen versuchen. Den übersichtlichsten Fall von Sinusschwingung können wir durch ein Pendel darstellen. Setze ich ein solches durch Bewegungen der Hand in Schwingung (Demonstration), so sehen Sie unmittelbar, daß der dazu erforderliche Anstoß nicht mit dem Moment der größten Durchgangsgeschwindigkeit zusammenfällt, sondern sich mehr den Umkehrmomenten nähert. Anschaulicher wird der Versuch noch, wenn ich ein Blatt Papier mit der Hand in Pendelschwingungen versetze, die infolge des Luftwiderstandes einer sehr starken Dämpfung unterliegen. Sie sehen (Demonstration), daß hierbei in der Tat eine völlige Opposition zwischen der Phase des unteren Papierrandes und derjenigen meiner erregenden Hand stattfindet.

Ein anderes Beispiel solcher Phasenverschiebung ist der schon obenerwähnte Versuch, bei dem ich eine mehr oder weniger abgestimmte Stahllamelle senkrecht an den Stiel einer Stimmgabel anschraubte: die Lamelle gerät dabei in Querschwingungen, und zwar derart, daß ihr freies Ende in mehr oder weniger vollkommener Phasenopposition gegen die Zinken steht. Diesen Versuch kann man nun leicht in der Weise gestalten, daß er zu einem Modell der osteotympanalen Schalleitung wird. Sie sehen (Demonstration), daß ich zu diesem Zweck einen aus Holz gedrehten Zylinder mit einer Kautschukmembran bespannt und ihn auf einem Grundbrett unter akustischer Isolation so befestigt habe, daß man ihn vom offenen Ende her durch den Stiel einer Stimmgabel in („molekulare") Schwingungen versetzen kann. Auf der anderen Seite gestatten zwei kleine mit Kautschuk bespannte Schalltrichter mit Hilfe von Stegen die Ableitung sowohl der Wandschwingung des Holzzylinders („Knochenleitung"), wie die der über ihn gespannten Membran („Trommelfellschwingung").

Ein solches Modell gestattet einen unmittelbaren Nachweis der Phasenopposition durch akustische Interferenz. Es wird Ihnen bekannt sein, daß beim Zusammentreffen mehrerer Wellen eine Superposition eintritt, die im Falle gleicher Periode, aber verschiedener Phase sowohl eine Verstärkung als auch eine Abschwächung des einzelnen Tones bewirken kann. Das letztere

ist am stärksten dann der Fall, wenn die Phasen um $^1/_2$ Wellenlänge gegeneinander verschoben sind, also in Opposition stehen; es findet dann, sofern die Amplituden beider Töne gleich groß sind, eine vollständige Tonauslöschung statt.

Dieser Fall läßt sich an meinem Trommelfellmodell bis zu einem gewissen Grade realisieren. Vereinige ich nämlich die Gummischläuche der beiden Schalltrichter durch ein T-Rohr, so daß hier die Holzschwingung und die Membranschwingung interferieren, so höre ich bei Erregung des Modells durch einen Stimmgabelstil einen relativ schwachen Ton, der sofort stärker wird, wenn ich einen der beiden Schläuche — die „Knochenleitung" oder die „Trommelfelleitung" — zuhalte. Zum Gelingen des Versuches ist gute akustische Isolierung, richtige Spannung des Trommelfelles und Belastung des Steges, sowie passendes Größeverhältnis der beiden Schalltrichter, durch welches die Amplitudenunterschiede ausgeglichen werden, erforderlich.

Übertragen wir nun diesen Modellversuch auf das Gehörorgan, so ist damit ohne weiteres eine Erklärungsmöglichkeit des RINNEschen Versuches gegeben: Die Knochenschwingung und die Schwingung des Luftleitungsweges müssen im inneren Ohre miteinander interferieren und die Amplitude des auf beiden Wegen erregten Cortiresonators beeinflussen. Diese Interferenz wird die Schallperzeption um so stärker herabsetzen, je mehr die Schwingungsphasen des Knochens und des Luftleitungsapparates in Opposition stehen und je weniger ihre auf das Cortische Organ wirkenden Amplituden voneinander abweichen.

Es muß nach dieser Hypothese jede Verschlechterung der Kochenleitung eine scheinbare Verbesserung der Luftleitung zur zur Folge haben (was praktisch nicht realisierbar ist), und umgekehrt muß jede Störung im Luftleitungsapparat die Schalleitung durch die Kopfknochen scheinbar verlängern, wie das beim RINNEschen und WEBERschen Phänomen ja tatsächlich der Fall ist. In Wirklichkeit handelt es sich hier also nicht um irgend eine Verbesserung der Schallüberleitung, sondern nur um Verminderung oder Fortfall der normalen Interferenzstörungen.

Man sieht, daß die hier ausgesprochene Phasenoppositionshypothese den Tatsachen in einfacher und, wie mir scheint, vollständigerer Weise gerecht wird als die BEZOLDsche Überleitungs-

hypothese, nach welcher die scheinbare Verbesserung der Knochenleitung auf einer tatsächlichen Verbesserung der von BEZOLD allein anerkannten Luftleitung oder genauer: auf einer Verbesserung der kraniotympanalen Überleitung durch pathologische Fixationen beruhen soll. Sie wird aber dadurch noch besonders bedeutungsvoll, daß die Möglichkeit besteht, sie zur Grundlage einer neuen Methode der qualitativen Hörprüfung zu machen.

Der Gedankengang ist dabei folgender: Wenn es gelingt den „Stielton“ einer konstant erregten Stimmgabel dem Warzenfortsatz zuzuleiten und gleichzeitig den „Zinkenton“ derselben Gabel mit einer Phasenverschiebung von $^1/_2$ Wellenlänge durch Luftleitung auf das Trommelfell einwirken zu lassen, so muß dabei eine durch Interferenz in den Cortiresonatoren verminderte Schallperzeption entstehen. Bei schrittweiser Veränderung des Amplitudenverhältnisses von Stiel- und Zinkenton muß diese Verminderung ein Maximum durchlaufen, welches für jedes Ohr eine bestimmte Lage hat und innerhalb gewisser Grenzen von der absoluten Stärke des erregenden Tones unabhängig ist. Bei pathologischen Veränderungen des Verhältnisses von Luft- und Knochenleitung wird nun offenbar die Lage dieses Maximums bzw. Minimums verschoben, das Stärkeverhältnis von Stielton und Zinkenton muß ein anderes werden. Sobald also mein Prüfungsapparat dieses Stärkeverhältnis in Proportionen der Norm abzulesen gestattet, besitze ich ein einheitliches Maß für das gegenseitige Verhältnis von Knochenleitung und Luftleitung.

Ich möchte Ihnen nun noch in aller Kürze den Apparat demonstrieren, den ich auf Grund der vorstehenden Überlegungen konstruiert habe und den Herr Prof. EDELMANN in mustergültiger Weise ausführen ließ. Es handelt sich (Demonstration) um eine nach einem neuen EEELMANNschen Verfahren elektromagnetisch erregte Stimmgabel, welche zwischen den Zinken ein kleines mit Schlauchleitung versehenes seitlich durchbohrtes Röhrchen zur Aufnahme des Zinkentones trägt. Dieses Aufnahmeröhrchen ist auf einer mit Skala versehenen Prismenführung so angcordnet, daß es längs den Zinken aus der Gegend der maximalen Amplitude bis zum Knotenpunkt hin verschoben werden kaun. Dadurch ist ein einfaches Mittel gegeben, um die Stärke des Zinkentones gegenüber der konstanten Stielschwingung in meßbarer Weise zu verändern. Die Phasenopposition wird erreicht, indem man dem das Aufnahmeröhrchen mit dem Gehörgang verbindenden

Gummischlauch die Länge von $^1/_2$ L. gibt. Schließlich habe ich, wie Sie sehen, noch durch eine automatisch wirkende Druckfederung dafür gesorgt, daß man den Gabelstiel immer mit dem gleichen vorher geeichten Druck auf den Warzenfortsatz aufsetzen muß.

Leider bin ich nun heute noch nicht in der Lage, Ihnen über Prüfungsergebnisse mit dieser neuen Methode zu berichten, da ich auf unerwartete technische Schwierigkeiten gestoßen bin. Vorläufig ist mir nämlich weder eine stabile und doch akustisch genügend isolierte Befestigung des Aufnahmeröhrchens geglückt, noch konnte ich eine völlige Übereinstimmung im Klangcharakter des Zinken- und des Stieltones erzielen. Es bestehen indessen Aussichten, daß sich diese Schwierigkeiten durch weitere Versuche werden überwinden lassen.

Diskussion:

Herr Denker-Erlangen: M. H.! Herr Kollege Brünings hat, wenn ich ihn recht verstanden habe, zum Ausdruck gebracht, daß die Schallwellen auf molekularem Wege durch den Knochen direkt zur Perzeption gelangen können. Er hat angeführt, daß Herr Kollege Habermann einen Fall pupliziert hat, in dem die beiden Fenster verschlossen waren und dennoch eine Gehörperzeption vorhanden gewesen sei. Mir ist dieser Fall nicht bekannt, ich kenne aber einen Fall von Habermann, bei dem beide Fenster verschlossen waren, bei dem es sich aber um Taubstummheit gehandelt hat. Einen ähnlichen Fall (einen einseitigen) habe ich in der Anatomie der Taubstummheit publiziert. Mir scheinen diese Fälle von Habermann und mir nicht für, sondern gegen die Brüningsche Ansicht zu sprechen. Sowohl in dem Falle, den Habermann anführt, wie in meinem Falle war der nervöse Endapparat intakt, und da die Schnecke intakt war und nur Schalleitungshindernisse vorlagen, so scheint mir daraus hervorzugehen, daß molekulare Schwingungen auf ossalem Wege ohne Vermittlung des Schalleitungsapparates nicht zur Schallperzeption führen.

Herr H. Frey-Wien: Ich fürchte, daß wir von den eigentlichen Darlegungen des Herrn Kollegen Brünings abkommen, wenn wir anfangen wollen, über die Beziehung der Knochenleitung zur kraniotympanalen Leitung zu sprechen. Ich möchte aber doch darauf aufmerksam machen, daß man, wie ich glaube, über die Frage kaum etwas anderes sagen kann, als was schon Politzer im ersten Bande des Archivs der Ohrenheilkunde gesagt hat, wo er mit einer gewissen Selbstverständlichkeit annahm, daß der Schall, der dem Ohre zugeleitet wird, auf jedem der möglichen Wege — das wäre auf dem Wege des Schalleitungsapparates oder auf dem Wege durch den Knochen — fortgeleitet wird. Wir müssen darüber ganz klar sein, daß wir Schalleitungsvorgänge auch am

mazerierten Schädel, dem der eigentliche Leitungsapparat fehlt, darstellen können und daß andererseits selbstverständlich der schwingungsfähige Schalleitungsapparat, wenn die Schallschwingungen ihn treffen, immer mitschwingen muß. Ebenso wird ein schallempfindliches Organ, wie es die Schnecke ist, in unmittelbarem Kontakt mit anderen schwingenden Körpern nichts anderes tun können als mitschwingen und perzipieren.

Herr VON EICKEN-Basel: Wenn ich Herrn Kollegen BRÜNINGS richtig verstanden habe, so erklärt er die Verstärkung und Verlängerung der Knochenleitung beim RINNEschen Versuch durch die Annahme, daß das Trommelfell mit den Gehörknöchelchen bei irgendwelcher Belastung dieser Gebilde nicht mehr die sonst zustande kommenden, den Schwingungen des Stimmgabelstiels und des Knochens entgegengesetzten Bewegungen in demselben Maße ausführen kann, daß also die normale Gegenbewegung behindert ist. Dieser überaus einleuchtende Erklärungsversuch ist aber m. E. mit dem von BEZOLD (Z. f. O. 48, S. 152 ff.) gegebenen identisch.

Herr BRÜNINGS-Jena (Schlußwort): Auf den letzten Einwand möchte ich zunächst erwidern, daß ich in den BEZOLDschen Arbeiten, die ich sorgfältig gelesen zu haben glaube, nirgends das Wort oder den Begriff „Phasenverschiebung" oder „kraniotympanale Interferenz" gefunden habe. Ich halte das auch nicht gut für möglich, da BEZOLD ja in sehr prägnanter Weise seine oben zitierte Auffassung vom Wesen der Knochenleitung ausspricht, bei welcher er nur den kraniotympanalen Weg anerkennt. Er stellt sich dabei bekanntlich vor, daß die angeblich stets vorhandenen pathologischen Fixationen und die dadurch bedingte straffere Spannung der Gehörknöchelchenkette die Schalleitung auf dem kraniotympanalen Wege verbessert und führt als Beispiel das bekannte Kindertelephon an, welches ebenfalls um so besser den Schall überträgt, je mehr man den Faden anspannt. Wenn also Herr von EICKEN glaubt, daß die BEZOLDsche Theorie des RINNEschen Versuches mit meiner kraniotympanalen Interferenzhypothese identisch ist, so kann ich das nur auf ein Mißverständnis meiner ganzen Ausführungen zurückführen.

Was den Einwand des Herr DENKER anlangt, so sind mir von HABERMANN zwei Fälle bekannt. In dem einen handelt es sich bestimmt um einen vollständigen Verschluß des runden Fensters mit herabgesetztem, aber zweifellos noch vorhandenem Hörvermögen. In bezug auf den zweiten Fall kann ich mich nicht mit der gleichen Bestimmtheit festlegen[1]). Ich habe deshalb ja noch einen zweiten Beweis angeführt für das Hörvermögen durch reine „Molekularschwingungen"; das Hören

1) Anm. bei der Korrektur: In dem zweiten Falle handelte es sich um vollständigen Verschluß beider Fenster bei bestehender Taubstummheit. Ein Knochenleitungsbefund liegt nicht vor, so daß der Fall weder für noch gegen unsere Annahme verwertet werden kann. Der erstere spricht zweifellos dafür, denn der Verschluß eines Fensters hebt die massale Schwingungsfähigkeit der Lymphe genau so auf, wie derjenige beider.

unter Wasser und bei vollständig mit Wasser angefüllten Gehörgängen. Das ist nicht gut anders zu deuten, als daß „molekulare“ Schwingungen des ganzen Gehörorganes zur Schallperzeption ausreichen, eine Annahme, die ich ja schon aus theoretischen Gründen als unumgänglich nachgewiesen zu haben glaube.

XXI. Herr E. BLOCH (Freiburg i. Br.).

Bemerkungen zu dem Vorschlage der Kommission des internationalen otologischen Kongresses, eine einheitliche Bezeichnung der Ergebnisse der Hörprüfung betreffend.

M. H.! Über die Frage nach einer einheitlichen Bezeichnung der Methoden und Ergebnisse unserer funktionellen Prüfung haben wir vor 12 Jahren auf unserer Würzburger Tagung verhandelt; aber zu einem einheitlichen Beschlusse sind wir damals nicht gelangt. Erfolgreicher in dieser Hinsicht war die Kommission, welche im vorigen Jahre dem Budapester internationalen Otologenkongresse eine Formel unterbreitet hat, welche sie nun allen Ohrenärzten zur einheitlichen Benutzung empfiehlt. Sie kennen sie aus der Veröffentlichung JÖRGEN MÖLLERS in den Fachzeitschriften.

Der Kommission gehörten auch einige von unseren Mitgliedern an. Dessenungeachtet erheischt es die Stellung der Deutschen Otologischen Gesellschaft, daß wir ihren Vorschlag nicht unbesehen übernehmen. Seine eingehende kritische Würdigung beansprucht aber erheblich mehr Zeit als unsere Geschäftsordnung einem einzelnen Redner bewilligt. Darum seien hier nur zwei Stellen aus der Formel herausgegriffen, um ein paar Bemerkungen anzuknüpfen.

Der eine Punkt betrifft die Prüfung mit der Sprache.

Die Flüstersprache wird hier mit v bezeichnet, übereinstimmend mit meinem Vorschlage vom Jahre 1898. Die Hörweite für das rechte Ohr wird darüber, für das linke Ohr darunter notiert. Das Wort, dessen Hörweite geprüft worden ist, wird in Klammern hinter das Zeichen v gesetzt.

Hier ist die Stelle, an welcher eine Korrektur des internationalen Vorschlages unbedingt erforderlich ist. Vier Jahr-

zehnte sind nun verflossen, seit OSKAR WOLF seine grundlegenden Untersuchungen über den Wert der Sprache für die Hörprüfung angestellt hat. Es ist sehr zu bedauern, daß selbst nach dieser langen Zeit ihre Bedeutung noch nicht allgemein erkannt ist. Es muß verlangt werden, daß bei jeder, auch der kürzesten Prüfung des Gehörs mit der Sprache getrennt nach hohen und tiefen Sprachlauten untersucht wird. Dies erfordert nicht mehr Zeit und nicht mehr Mühe für beide Teile, als die Prüfung mit gemischten Lauten. Das in der internationalen Formel als Beispiel gewählte Wort 38 ist derart aus tiefen und hohen Sprachlauten gemischt, daß wir mit ihm keine klare Vorstellung über die wirkliche Hörweite gewinnen können. Werden in dem gegebenen Falle die tiefen Laute schlechter gehört als die hohen, so werden in einer bestimmten Entfernung nur die beiden letzten Silben gehört, im entgegengesetzten Falle nur die beiden ersten — und der Rest wird vielleicht jeweils dazu erraten.

Wählen wir dagegen Wörter mit ausschließlich hohen und andere mit ausschließlich tiefen Lauten, so können wir oft schon allein aus der Sprachprüfung, allenfalls in Verbindung mit der Prüfung für das Uhrticken in Luft- und in Knochenleitung, eine vollständige funktionelle Diagnose erhalten, mindestens aber einen wertvollen Hinweis auf die Art der Fortsetzung der Funktionsprüfung.

Da wir bei der Prüfung mit der Sprache tunlichst außerhalb des Hörbereiches beginnen und allmählich näher an den Untersuchten herankommen, und da in den meisten Fällen hohe Laute dabei zuerst (weiter) gehört werden, so sollten diese auch an erster Stelle notiert werden, die Hörweite für die tiefen dahinter. Die Formel

$$v \frac{5-0{,}5}{\quad}$$

würde also auf eine Mittelohrschwerhörigkeit des r. Ohres hinweisen, weil die tiefen Laute so viel schlechter als die hohen gehört werden. Erhalten wir dagegen folgendes Ergebnis:

$$v \frac{0{,}5-3{,}0}{\quad},$$

werden also r. hohe Laute nur 0,5 m weit und tief auf 3,0 m Entfernung gehört, so ist die Diagnose auf nervöse, jenseits der Fenster gelegene Schwerhörigkeit schon so gut wie sicher.

Die internationale Formel gewährt allerdings auch die Möglichkeit einer Differenzierung der Sprachlaute bei der Prüfung,

und zwar mit Rücksicht auf isozonale und äquiintense Laute in drei Gruppen, eine solche hoher, mittlerer und tiefer Laute.

Vorerst scheint mir diese Dreiteilung ohne großen praktischen Wert, und die Aufstellung einer Mittelgruppe dürfte eher verwirren, wobei nicht bestritten werden soll, daß weitere Untersuchungen in der Zukunft eine weitere Differenzierung für die Hörprüfung mit der Sprache bringen können. Vorerst genügt für alle praktischen Bedürfnisse die Trennung in hohe und tiefe Laute, und auf ihr müssen wir notwendig bestehen.

Der zweite Punkt, der hier noch kurz berührt werden soll, betrifft den RINNEschen Versuch.

Dieser Versuch ist, richtig ausgeführt, einer der wertvollsten unseres diagnostischen Armamentariums. Wenn er aber nach dem Vorschlage der internationalen Formel mit der a^1-Gabel — als Regel — angestellt wird, hat er nur einen sehr bedingten Wert. Er hat nur dann Wert, wenn er negativ ausfällt. Denn in diesem Falle ergeben alle tieferen Gabeln auch einen negativen Ausfall, um so negativer, je tiefer wir in der Skala herabsteigen, derart, daß er in der Kontraoktave etwa schon unendlich negativ wird ($-\infty$), d. h. daß die Gabeln dieser Oktave nur noch vom Knochen aus gehört werden, aber nicht in Luftleitung.

Ist der RINNE dagegen mit a^1 positiv, so beweist dieser Ausfall eigentlich nichts. Denn schon eine um einige Töne tiefere Gabel, etwa der kleinen Oktave, kann einen negativen RINNE ergeben. Und es ist leicht möglich, daß trotz eines positiven, wenn auch verkürzt positiven RINNE mit a^1 ein schweres Schalleitungshindernis, etwa eine Stapesankylose, besteht.

Bei der vorgeschlagenen Ausführungsweise hätten allerdings diejenigen Fachgenossen recht, welche dem RINNEschen Versuch jeden Wert absprechen.

Wir müssen eben diesen Versuch ganz beweglich gestalten. Wir führen ihn zunächst etwa mit c aus. Ist er hier positiv, so können wir etwa noch C nehmen, oder wir nehmen diese Gabel sogleich, wenn wir nach dem Ergebnisse der Sprachprüfung eine Mittelohraffektion glauben ausschließen zu können. Ist er mit dieser tiefen Gabel positiv, so ist er selbstverständlich für alle höheren ebenfalls positiv; wir brauchen nicht weiter zu prüfen.

Ist er für c negativ, so können wir noch c^1 zur Hand nehmen. Ergibt auch diese Gabel einen negativen RINNE, oder haben wir sogleich mit einer Gabel der eingestrichenen Oktave

begonnen, weil wir nach dem Ergebnis der Sprachprüfung eine Mittelohraffektion erwartet haben, und haben ihn negativ gefunden, dann brauchen wir nicht mehr mit einer tieferen zu prüfen. Dann werden wir in der Regel einen Defekt am unteren Ende der Tonreihe finden.

Eine Zeitmessung ist dabei entbehrlich. Es genügt, die Ergebnisse der verschiedenen Versuche zusammenzuhalten, um zu einem diagnostischen Schlusse zu gelangen, so zuverlässig, als die heute üblichen Verfahren es gestatten.

Sie sehen, m. H., aus den zwei besprochenen Beispielen, daß die uns empfohlene Formel nicht durchweg unsere heutigen diagnostischen Anschauungen wiedergibt.

Diskussion:

Herr Rudolf Panse-Dresden: Man kann über Gehörsprüfungen sehr viel reden, aber wenn wir eine Einigung erzielen wollen, so ist das nur dadurch möglich, daß wir gewisse Konzessionen machen. Es kann natürlich jemand sagen: das muß so und so sein, z. B. bei der Prüfung mit hohen und tiefen Worten. Diese hat nur eine ganz allgemeine übersichtliche Bedeutung. Denn wenn wir mit den hohen und tiefen Stimmgabeln prüfen, die obertonfrei sind, soweit sich das herstellen läßt, so ist das eine viel korrektere Prüfung als die ganzen approximativen Methoden. Die internationale Kommission, zu der ich auch gehöre, hat sich das überlegt und hat nur ein festes Spalier geben wollen, um das jeder noch beliebig Ranken schlingen kann soviel wie er will. Ebenso ist es mit dem Rinneschen Versuch. Seitdem Zimmermann darauf hingewiesen hat, daß ganz inkommensurable Größen geprüft werden, nämlich Schwingungen am Stiel und Zinken, ist Rinne überhaupt ein überflüssiger Versuch oder ein Unding geworden. Ich bitte Sie dringend, ich möchte es sogar in die Form eines Antrages kleiden, darüber abzustimmen, daß die Deutschen Otologische Gesellschaft sich auch für diese Formel erklärt; daß sie verbesserungsfähig ist, weiß jeder, das hat die Kommission genau gewußt. Wir haben jetzt die Instrumentenmacher hier, und wenn wir ihnen die Formel für einen Stempel geben würden, so könnte sie Jeder beziehen, und wir hätten eine Grundlage, die wir für die Publikationen verwenden können.

Herr Jörgen Möller-Kopenhagen: Ich kann mich Kollege Panse völlig anschließen; es ist ja gar nicht die Meinung der Kommission gewesen, daß sie vorschreiben wollte, in welcher Weise die einzelnen Prüfungen vorzunehmen seien, auch nicht einmal, welche Prüfungen überhaupt zur Verwendung kommen sollten, sie hat nur eine Formel schaffen wollen, die international verständlich war und mittels welcher man die Resultate der allgemein üblichen Prüfungen in kurzer und übersichtlicher

Weise bezeichnen konnte. Welche der in dem Kommissionbericht genannten Prüfungen in Verwendung kommen sollen, bleibt dem einzelnen überlassen; die Prüfungen, denen er keinen Wert beimißt, läßt er einfach fort.

Was die Prüfung mit der Flüsterstimme betrifft, verwendet die Mehrzahl gewiß immer nur einzelne Wörter, Zahlwörter u. dgl., ohne mit hohen und tiefen Lauten getrennt zu prüfen; wie aber auch Prof. BLOCH bemerkt hat, ist in dem Kommissionsbericht auch auf eine solche Trennung Rücksicht genommen, indem wir die Dreiteilung von QUIX mitgenommen haben. Prof. BLOCH meint jetzt, es wäre besser, nur mit zwei Wörtergruppen zu prüfen; das steht ihm ja auch ganz frei; wenn er dann nur die betreffenden Zahlen nebeneinander setzt, wird doch wohl jedermann verstehen, was es bedeutet, wenn auch nicht drei Zahlen da stehen, wie in dem Kommissionsbericht vorausgesetzt.

Den RINNEschen Versuch verwende ich persönlich auch nicht, er muß aber in der Formel unbedingt seinen Platz haben, weil eine sehr große Zahl von Kollegen ihn benutzt. Die Kommission hat Stimmgabel a^1 vorgeschrieben, und zwar nach längerer Diskussion, weil diese Gabel wohl von den meisten auch für den RINNEschen Versuch verwendet wird und es das einfachste ist, wenn für die hauptsächlichsten Prüfungen nur eine Stimmgabel zur Verwendung kommt. Zwar hat Prof. BLOCH ganz recht, daß bei dieser Stimmgabel nur der negative Ausfall des Versuchs etwas sagt, aber nur wenn man einfach prüft, ob RINNE positiv oder negativ sei; wenn man außerdem auch noch die Differenzzeit mißt, bekommt man bei a^1 eben so brauchbare Resultate als bei den tieferen Stimmgabeln. Falls man den RINNEschen Versuch mit mehreren verschiedenen Stimmgabeln vornehmen sollte, würde es die Formel ganz erheblich komplizieren; wenn man aber nur statt a^1 eine tiefere Stimmgabel zu verwenden wünscht, kann man es ja einfach tun und nur in der Formel notieren, welche Stimmgabel verwendet wurde.

Die von der Kommission ausgearbeite Formel mag ja schon verbesserungsfähig sein, und man kann es diskutieren, in welcher Beziehung sie vielleicht später zu ändern wäre, vorläufig möchte ich aber die Gesellschaft dringend bitten, die Formel anzunehmen, die ja doch von den Repräsentanten verschiedener Nationen ausgearbeitet wurde und deshalb sich auch nur von einer internationalen Kommission ändern läßt.

Herr HABERMANN-Graz: Ich verwende seit vielen Jahren eine andere Formel für die Hörprüfung als die im Vorjahr in Budapest empfohlene und halte meine Formel, die übrigens auch noch Zusätze verträgt, für wesentlich besser und übersichtlicher. Eine bessere Übersicht bietet sie schon deshalb, weil die einzelnen Posten nicht nebeneinander, sondern untereinander gestellt sind. Die Bezeichnungen sind der deutschen Sprache entnommen, können aber auch in jeder anderen oder auch in der internationalen lateinischen Sprache wiedergegeben werden. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf meine Publikationen, in denen die Formel schon wiederholt mitgeteilt und erklärt wurde. Die Formel ist so einfach und übersichtlich, daß bei einiger Übung ein Blick auf die Formel genügt, um die Diagnose machen zu können.

Herr SIEBENMANN-Basel: M. H., ich möchte Sie doch bitten, die vorliegende Formel als Grundlage anzusehen für Ihre Schreibweise. Ich bin zwar überzeugt, daß jeder seine Liebhaberei hat, und wie Herr Professor BLOCH, so werde auch ich meine Modifikationen anbringen. Aber es war wirklich gut, daß wenigstens die 12 Herren der Kommission einmal unter einen Hut zu bringen waren, und ich hoffe, daß die übrige Gesellschaft sich im großen und ganzen wenigstens prinzipiell dazu erklären könne. Ich selbst möchte den RINNEschen Versuch auch nicht fallen lassen, er bildet zum mindesten eine gute Kontrolle für das Verhältnis der Luft- zur Knochenleitung usw. Daß die Höhe der gewählten Stimmgabel dazugesetzt wird, ist selbstverständlich. Ich möchte im Sinne des Herrn Kollegen MÖLLER, der sich am meisten Mühe gegeben hat mit dem Zustandekommen dieser Formel, mich dahin aussprechen, daß wir gut tun, prinzipiell daran nichts zu ändern, sondern sie vorderhand so zu nehmen, wie sie ist. Ich bin überzeugt, daß sie von selbst in 20 Jahren ein ganz anderes Aussehen gewonnen haben wird.

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich möchte erwähnen, daß in Budapest der Vorschlag der Kommission nicht angenommen worden ist. Man hat wohl Einigkeit in der Kommission erzielt, aber die Versammlung hat den Vorschlag der Kommission nicht angenommen. Also man darf nicht sagen, daß wir auch diesen Vorschlag annehmen sollen.

Herr VOSS-Frankfurt a. M.: Bei allem schuldigen Respekt vor der großen Mühe und Arbeit, die sich die Kommission mit der Formel gemacht hat, tut es mir leid, sagen zu müssen: ich bedaure, daß so viel Zeit darauf verwendet worden ist. Ich will nicht Prophet sein, aber ich glaube versprechen zu dürfen, daß diese Formel niemals allgemein in Gebrauch kommen wird, dazu ist sie viel zu unübersichtlich und unverständlich. Weder wissenschaftliche Arbeiter noch viele Praktiker haben Zeit und Lust, sich in jedem Falle zu überlegen, was mit dieser mystischen Formel gemeint ist. Unser bisheriges Vorgehen war klar und übersichtlich. Ich sehe keine Notwendigkeit ein, etwas so Unverständliches an dessen Stelle zu setzen. Das Unzweckmäßige dieses Vorschlags leuchtet vor allem ein, wenn man sich seine Wirkung in die Praxis übersetzt denkt, vor allem in den Verkehr mit praktischen Ärzten. Die Herren wissen, was WEBER, RINNE, SCHWABACH, was obere und untere Tongrenze, was Flüster- und Konversationssprache ist, sie freuen sich, wenn man sich im Verkehr mit ihnen einer ihnen bekannten Sprache bedient. Die Befolgung dieses Vorschlags aber macht die Sache statt klarer unklarer. Wir wollen uns aber mit unserer Disziplin nicht abschließen, sondern Anschluß an die allgemeine Medizin suchen. Dazu aber ist die Formel so ungeeignet wie möglich.

Vorsitzender: Ich würde es doch für angezeigt halten, wenn die Herren Redner sich in ihren Vorträgen etwas mehr einschränken wollten. Sonst werden wir heute nicht mehr mit der Tagesordnung fertig.

Herr QUIX-Utrecht: Ich möchte nur sagen, daß die Bestimmung der Gehörschärfe mit gemischten Worten (zusammengesetzt aus tiefen und hohen Klängen) den großen Vorzug hat, daß man einen Wert bekommt, der unmittelbar mit der Gehörschärfe für die Flüstersprache im allgemeinen zu vergleichen ist, wie in allen Prüfungsreglements angegeben wird. Die Bestimmung mit tiefen und hohen Lauten hat mehr einen diagnostischen Wert, die mit den mittleren Lauten einen funktionellen, um praktisch den Funktionsgrad festzulegen.

Was nun die Stimmgabelversuche betrifft, so bin ich dazu gekommen, den WEBERschen und RINNEschen Versuch fallen zu lassen. Wenn man längere Zeit damit beschäftigt ist, wird man bemerken, daß die Versuche von RINNE und WEBER keinen Sinn haben, weil die Luftleitung und Knochenleitung jede in exakten physikalischen Maßen ausgedrückt und, miteinander verglichen, uns unzweideutig die erreichbaren Anhaltspunkte geben für Grad, Ort und Sitz der Affektion. Diese Methode der Funktionsprüfung durch Luft- und Knochenleitung umfaßt den Zweck der drei Versuche von WEBER, RINNE, und SCHWABACH, welche die Otologie noch immer als Ballast mitführt.

Herr BLOCH-Freiburg i. Br. (Schlußwort): Es war nicht meine Absicht, eine ausführliche Kritik der Formel zu geben. Dazu würde ich mehr Zeit brauchen. Ich wollte nur ganz kurz die Aufmerksamkeit auf diese Formel lenken, und in dieser Beziehung muß ich allerdings den Kollegen zustimmen, daß sie sich nicht nur für die allgemeinen Praktiker, sondern auch für die Fachgenossen nicht eignet. (Heiterkeit.) Sie ist zu weitläufig und unübersichtlich, es ist aber manches darin, was wir brauchen können. Wenn die Formel von der internationalen Kommission zur allgemeinen Benutzung vorgeschlagen wird, so kann ich nicht elektiv etwas herausnehmen und verwenden. Es wäre aber vielleicht sehr zweckmäßig, wenn wir in einem der nächsten Jahre darüber ein Referat erhielten.

Die Prüfung mit den hohen und tiefen Sprechlauten ist leicht durchführbar. Der RINNEsche Versuch ist nicht Unsinn, wie es hier behauptet worden ist. Denn man findet, wenn man systematisch prüft, einen Versuch durch den anderen sich ergänzen läßt und die Angaben über die Prüfungsmethoden zusammenstellt, sehr wohl in allen Fällen sichere Diagnosen.

Man kann den WEBERschen Versuch mit der Uhr oft noch besser anstellen als mit der Stimmgabel. Es gibt Fälle — ich nenne z. B. die Schwerhörigkeit der Schmiede, der Eisenbahner (des Fahrdienstpersonals) — da brauchen Sie nichts als diese beiden Schallquellen, um eine ganz klare Diagnose zu bekommen. Damit, daß man sagt, das ist ein Nonsens, ist nichts getan. Ich will Ihnen zugeben, der RINNEsche Versuch ist ein Nonsens, wie er in der internationalen Formel hier angeschrieben ist. Wenn er aber richtig nach BEZOLDs Prinzipien ausgeführt wird, dann ist er mit der entscheidendste von allen.

XXII. Herr BRÜNINGS (Jena):

Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates.

(Mit Demonstration.)

M. H.! Das Bestreben, Funktionsstörungen eines Sinnesorganes nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ festzustellen, ist beim Vestibularapparat — bzw. bei denjenigen Funktionen, welche wir nach den bis jetzt gesammelten Beobachtungen den Bogengängen zuschreiben müssen — kaum weniger berechtigt als beim Gehörs- und Gesichtssinn. Denn bei der großen symptomatischen Bedeutung der Bogengangfunktionen ist nicht nur eine Frühdiagnose der beginnenden Störung von Interesse, sondern auch die genaue Verfolgung des weiteren Verlaufs, die Wendung zur Besserung oder zur Verschlechterung. Besonders interessiert uns ferner das Verhältnis einer entzündlichen oder nichtentzündlichen Vestibularerkrankung zu einer eventuell vorhandenen Hörstörung, aus dem sich bekanntlich wertvolle Schlüsse auf Art und Sitz der Affektion ziehen lassen. Und schließlich ist es für die Zwecke der wissenschaftlichen Publikation nicht ohne Wert, wenn man den vestibularen Untersuchungsbefund in einem einheitlichen, wenn auch nur konventionellen Maße ausdrücken kann.

Ich habe mich aus allen diesen Gründen bemüht, eine Methode auszuarbeiten, die, wie ich glaube, weiter führt als die bisherigen quantitativen Prüfungsversuche, bei denen stets eine Reihe unerläßlicher Faktoren außer acht geblieben sind. Die Methode hat sich in unserer Klinik seit einem halben Jahr vortrefflich bewährt und besitzt noch den schätzenswerten Vorzug, daß sie in der Anwendung für den Arzt bequemer und für den Kranken weniger belästigend ist als die bisherigen nur qualitativen Verfahren.

Bevor man an das Problem der quantitativen Vestibularprüfung herantritt, muß man sich darüber entscheiden, welche Art von adäquatem oder inadäquatem Reiz man zugrunde legen will und welche Bogengangreaktion beobachtet bzw. gemessen werden soll. Wenden wir uns zunächst der letzteren Frage zu, so ist heute wohl allgemein anerkannt, daß die nystagmische Augenbewegung den zuverlässigsten Index darstellt. Immerhin habe ich den Versuch gemacht, die bisherige Beobachtungsmethode

dieses Phänomens noch zu verbessern, indem ich nicht die objektiven Augenbewegungen, sondern die subjektive Scheinbewegung des Gesichtsfeldes zum Gegenstand der Beobachtung machte. Der Vorteil dieses Verfahrens besteht nicht nur darin, daß die irreführenden „Einstellungszuckungen" und andere nicht labyrinthärreflektorische Augenbewegungen hierbei von selbst fortfallen, sondern es wird auch durch die exzentrische Projektion des Netzhautbildchens die nystagmische Bulbusbewegung derartig vergrößert, daß die subjektive Gesichtsfeldbewegung weit eher beginnt, als man objektiv — selbst mit Hilfe von Lupen — irgendwelche Zuckungen am Auge wahrnehmen kann.

Für die genannte Beobachtungsmethode ist nun ein völlig dunkler Raum, der nichts als die helle Fixationsmarke enthält, unerläßlich, was in die Praxis eine unangenehme Komplikation bedeutet. Ich habe deshalb das leuchtende Objekt im dunklen Felde in Form einer Art von Brille hergestellt, durch die der Kranke ein helles Kreuz erblickt, sobald er den Blick um genau 50° nach rechts oder nach links wendet (Demonstration der „Kreuzbrille").

Die Nystagmusbeobachtung — bzw. die Beobachtung des Nystagmusbeginnes, auf die es bei der kalorischen Reaktion allein ankommt — wird durch dieses Hilfsmittel derartig verfeinert, daß man beispielsweise schon nach einer halben Umdrehung auf dem Drehstuhl deutliche horizontale, vertikale oder rotatorische Bewegungen des Kreuzes wahrnimmt, bevor sich irgend ein Schwindelgefühl einstellt. Leider habe ich nun trotz dieses überaus günstigen Ergebnisses von der allgemeinen praktischen Verwendung der Kreuzbrille absehen müssen, weil ich die Erfahrung machte, daß man den bescheidenen Grad von Beobachtungsvermögen, den eine solche subjektive Methode verlangt, nicht bei jedem Kranken voraussetzen darf.

Was die zweite Frage, die Wahl der Reizmethode anlangt, so kommt unter den heute bekannten Prüfungsmöglichkeiten einzig und allein das von BÁRÁNY ausgearbeitete kalorische Verfahren in Betracht. Das Wesen dieses Reizvorganges beruht nach den Untersuchungen von BÁRÁNY und mir auf einer durch das Temperaturgefälle erzeugten Endolymphbewegung, deren gesetzmäßige Abhängigkeit von der jeweiligen Stellung des Bogengangapparates schon BÁRÁNY klargestellt hat. Unberücksichtigt sind dagegen bisher die quantitativen Beziehungen

zwischen Endolymphbewegung und Kopfstellung geblieben, auf die es bei einer messenden Funktionsprüfung in erster Linie ankommt. Die physikalischen Verhältnisse sind dabei sehr einfache: Offenbar führen Temperaturunterschiede der Flüssigkeit eines Bogenganges um so eher zu Kreisströmungen, je mehr sich die Ebene des Bogenganges von der Horizontalen entfernt. Fällt sie mit ihr zusammen, so kann es überhaupt zu keiner die Ampullarnerven reizenden Kreisbewegung kommen; steht sie zu ihr senkrecht, so muß ein gegebenes Temperaturgefälle das Maximum von Strömung herbeiführen. Eine genauere Betrachtung lehrt, daß die Wirksamkeit einer Temperaturdifferenz etwa mit dem Sinus des Winkels wächst, welchen der geprüfte Bogengang mit der Horizontalen bildet.

Die experimentelle Prüfung hat die Richtigkeit dieser Überlegungen bestätigt: Hält der Kranke den Kopf so, daß sein „horizontaler" Bogengang genau horizontal steht, so ist ein diesem Bogengang entsprechender Nystagmus auch durch maximale Reize kaum zu erzielen; richtet man dagegen den horizontalen Bogengang senkrecht, so reichen schon geringe Bruchteile des vorher angewendeten Reizes zur maximalen Erregung aus. Alle dazwischenliegenden Winkelstellungen verlangen die der Theorie entsprechenden Reizstärken.

Es geht aus diesen für die Praxis der kalorischen Reaktion sehr wichtigen Tatsachen hervor, daß man für die Zwecke einer quantitativen Funktionsprüfung unbedingt eine ganz bestimmte Kopfstellung einhalten muß. Dabei wird es am zweckmäßigsten sein, wenn man den horizontalen Bogengang, auf den der kalorische Reiz ja weitaus am frühesten und am stärksten einwirkt, möglichst genau horizontal stellt und nur die nystagmische Reaktion dieses Bogenganges der Beobachtung zugrunde legt. Sie tritt bei dieser optimalen Stellung so früh ein, daß die beiden anderen (weiter abliegenden und um 45° zur Vertikalen geneigten) Bogengänge überhaupt nicht in Funktion geraten.

Um die Auffindung der vertikalen Bogengangstellung zu erleichtern, habe ich eine kleine Einrichtung anfertigen lassen, die man als „Otogoniometer" bezeichnen könnte. Sie besteht (Demonstration) aus einer selbsthaltenden Kopfspange, an der ein Richtungsstab auf vertikalem Teilkreise drehbar ist. Zum Gebrauch stellt man diesen Stab zunächst bei „aufrechter Kopfhaltung" horizontal und richtet ihn dann um 30° nach oben, so

daß er annähernd mit der normalen Richtung des horizontalen Bogenganges zusammenfällt. Dann läßt man den Kranken den Kopf soweit nach hinten neigen, daß der Stab schätzungsweise senkrecht steht. Zur beqnemen Einhaltung der Lage ist eine Kopfstütze von Vorteil.

Der Stirnreif des Otogoniometers trägt noch ein zweites sehr wesentliches Hilfsmittel, welches die Blickrichtung der Augen fixiert. Schon BÁRÁNY hatte einen derartigen Blickfixator angegeben, ein kleines Metallstäbchen, dessen kugeliges Ende mit Hilfe eines Teilkreises in bestimmten Winkel zur Medianebene des Körpers eingestellt werden konnte. Der Nachteil dieser Einrichtung bestand darin, daß das nur 15 cm entfernte Stäbchen die Augen zu starker akkommodativer Anstrengung und Konvergenz nötigte, durch welche der für den Eintritt des Nystagmus maßgebende Blickwinkel an beiden Augen ein sehr verschiedener wird. Ich habe deshalb als Blickpunkt ein kleines in jeden Winkel einstellbares Planspiegelchen verwendet (Demonstration), in dem der Kranke entfernte Gegenstände des Zimmers erblickt. Es wird durch diesen Kunstgriff die Akkommodation und damit auch die Konvergenz ausgeschaltet.

In welcher Form sollen wir nun den kalorischen Reiz dosieren, durch die Temperatur oder die Einwirkungsdauer? Nach den theoretischen Voraussetzungen der kalorischen Reaktion ist zweifellos die Variation der Temperatur das richtige Verfahren, doch stößt dies praktisch auf unüberwindliche Schwierigkeiten, so daß man zur Beobachtung der Einwirkungszeit bei gleichbleibender Temperatur genötigt ist. Man kann indes das „Otokalorimeter" auch so gestalten, daß die verbrauchte Wassermenge den jeweiligen Grad der Erregbarkeit angibt, wodurch sich die Untersuchungsmethode wesentlich vereinfacht. Dazu ist — abgesehen von der konstanten Kopf- und Augenstellung — ein genaues Einhalten der Strömungsgeschwindigkeit, des Strömungsweges und der Temperatur erforderlich.

Diese Bedingungen sind sämtlich in einem kleinen Apparat erfüllt, den ich als „Otokalorimeter" kurz bezeichnen möchte. Sie sehen (Demonstration), daß bei ihm das durch eingelassenen Thermometer kontrollierte Wasser aus einem oberen Gefäße mit konstantem Gefälle durch eine Schlauchleitung in ein unteres Meßgefäß abfließt. In diese Schlauchleitung ist ein doppelläufiges Spülröhrchen eingeschaltet, welches den Gehörgang wasserdicht

abschließt und mit Hilfe des sehr feinen, bis dicht an das Trommelfell heranreichenden Gummischlauches den Strömungsweg in ihm konstant macht.

Diese Anordnung ist nicht nur in der Handhabung sehr viel sauberer und bequemer als Irrigatoren, sondern sie bewirkt auch, daß die Stellung des Patienten zu den Wassergefäßen für die Strömungsgeschwindigkeit ohne Belang ist und daß die bei den früher üblichen Paukenröhrchen unvermeidlichen Verschiedenheiten der Einführungstiefe fortfallen. Damit sind die Bedingungen für eine quantitative Verwertbarkeit erfüllt, und es zeigte sich in der Tat bei der Untersuchung von 71 gesunden Ohren bei Personen verschiedenen Alters, daß bei Einhaltung der oben beschriebenen Augen- und Kopfstellungen die zur Auslösung des horizontalen Nystagmus erforderlichen Wassermengen sehr wenig voneinander differieren. Als Mittelwert bei der der Eichung zugrunde gelegten Temperatur von 27° fand ich 68 ccm. Das Meßgefäß erhielt deshalb an dieser Stelle den Strich 1 und wurde nun nach unten und oben in Bruchteile bzw. Vielfache von 68 eingeteilt, so daß beispielsweise in der Höhe von 23 ccm die Zahl 3 (= dreifache Erregbarkeit gegenüber der Norm), in der Höhe von 200 ccm die Zahl $^1/_3$ (= ein Drittel der normalen Erregbarkeit) steht. Dasselbe Prinzip der Teilung ist auf einer zweiten Skala für eine Wassertemperatur von 20° durchgeführt, die immer dann zur Anwendung kommen soll, wenn eine Herabsetzung der Erregbarkeit auf weniger als $^1/_4$ der Norm vorhanden ist.

Es lassen sich gegen das Prinzip dieser Teilung gewisse Bedenken geltend machen, und es ist schon rein physikalisch ausgeschlossen, daß einem Verhältnis der Wassermengen von 1 : 2 wirklich das gleiche (bzw. das umgekehrte) Erregbarkeitsverhältnis entspricht. Allein es handelt sich hier ja nur um die Gewinnung vergleichbarer konventioneller Werte, die kaum eine geringere Berechtigung haben als manche Hörprüfungen, deren Fehlerhaftigkeit bis zu 100% reicht. Immerhin habe ich das Meßgefäß außer den prozentualen Teilungen auch noch mit einer einfachen Kubikzentimeterskala versehen lassen, welche eine Vergleichung der Prüfungsergebnisse ohne Zugrundelegung einer bestimmten Norm ermöglicht. Sie ist namentlich für diejenigen Fälle bestimmt, in denen abnorme Überleitungsverhältnisse durch Veränderungen im Gehörgang, am

Trommelfell oder in der Paukenhöhle die Anwendung der prozentualen Teilungen nicht mehr zulässig erscheinen läßt.

Es fällt nicht mehr in den Bereich meines Themas, Ihnen über die zahlreichen bisher gewonnenen Prüfungsergebnisse zu berichten, unter denen alle Grade herabgesetzter und auch zweifellos gesteigerter Erregbarkeit vorkommen. Nur das möchte ich noch betonen, daß normalerweise die Erregbarkeit beider Ohren nur sehr geringe Differenzen aufweist und daß auch bei wiederholten Ablesungen an verschiedenen Tagen stets sehr nahe beieinanderliegende Werte gefunden werden.

Zum Schluß hebe ich nochmals hervor, daß die hier beschriebene Prüfungsmethode sich außer ihrer quantitativen Verwendbarkeit durch besonders bequeme und einfache Anwendung ohne Assistenz und durch geringste Belästigung des Kranken sehr vorteilhaft vor den bisherigen Verfahren auszeichnet. Die Einhaltung der angegebenen Kopfstellung mit vertikalem äußeren Bogengang erfordert sehr viel geringere Reizstärken als die bisher übliche Kopfhaltung, so daß in etwa 8 von 10 Fällen keinerlei Schwindelgefühl eintritt. Besonders überraschend ist es, daß man dieses sowie den vorhandenen Nystagmus stets momentan kupieren kann, wenn man den Kranken eine nach vorn geneigte Kopfstellung einnehmen läßt, bei welcher der in optimaler Stellung gereizte äußere Bogengang horizontal gerichtet und dadurch strömungslos gemacht wird.

Vorsitzender: Herr Kollege, wollen Sie nicht gleich das Wort zu Ihrem zweiten Vortrag nehmen? Ich halte es für zweckmäßig, die Diskussion dann zugleich über beide Vorträge stattfinden zu lassen. (Widerspruch aus der Versammlung.) Dann würde ich Herrn Kollegen Bárány bitten, das Wort zur Diskussion zu nehmen.

Diskussion:

Herr Bárány-Wien: Ich kann es mit Freuden begrüßen, daß sich Herr Kollege Brünings Mühe gegeben hat, einen so hübschen Apparat zu konstruieren, und ich hoffe, daß dieser Apparat uns sehr gute Dienste leisten wird. Nur in einer Beziehung habe ich Bedenken. Ich habe sie vielleicht nicht richtig verstanden. Machen Sie nur eine Prüfung des horizontalen Bogenganges?

(BRÜNINGS: Nein! Ich begnüge mich aber in der Regel zunächst mit dem horizontalen Bogengang.)

Ich muß gestehen, daß ich eine isolierte Prüfung eines Bogengangs noch nicht vorgenommen habe und daß ich hoffe, daß BRÜNINGS Resultate bestätigt werden. Ich habe den horizontalen Bogengang im allgemeinen dadurch geprüft, daß ich den Kopf 90° auf die Seite geneigt habe, wobei der horizontale Bogengang vertikal zu stehen kommt und nun ausgespült habe. Aber ich bin nicht zu der Überzeugung gekommen, daß wir da wirklich zu ganz genauen Resultaten in bezug auf die Messung kommen. Wenn nämlich eine Bewegung in einem Bogengang eintritt, so findet schon rein mechanisch eine wenn auch sehr geringe Bewegung in den anderen Kanälen statt. Eine ganz isolierte Bewegung in einem Bogengang ist mir nicht ganz plausibel. Die beiden vertikalen Bogengänge werden sich immer gegenseitig beeinflussen, da sie ja ein gemeinsames Ende haben. Übrigens beschäftigt sich auch an unserer Klinik Reg.-A. Dr. HOFER seit mehr als einem Jahre mit derartigen Untersuchungen, die aber noch nicht zum Abschluß gelangt sind.

Herr RUTTIN-Wien: Zunächst möchte ich auf die Brille zurückkommen. Herr Kollege BRÜNINGS sagte, daß wir subjektive Erscheinungen bei der Prüfung nicht verwerten sollen, und er verwendet gerade eine sehr subjektive Erscheinung. Diese Brille ist nur subjektiv zu verwenden, indem man auf die Angaben des Patienten angewiesen ist.

Mein Bruder, der Assistent an der Augenklinik ist, hat gelegentlich bei Untersuchungen unserer Patienten gesehen, daß man mit dem Augenspiegel jede auch noch so kleine Nystagmusbewegung im Augenhintergrunde sehen kann. Ich glaube, das würde vielleicht eine viel bessere Methode sein, um kleinere Nystagmusverschiebungen zu diagnostizieren.

Was den Spiegel von Herrn Kollegen BRÜNINGS anlangt, wobei wir die Augen in die Unendlichkeit einstellen, so glaube ich, daß er sehr gut und zweckmäßig ist. Herr Kollege BRÜNINGS scheint aber nicht ganz darüber orientiert zu sein, wie wir an der Klinik URBANTSCHITSCH in der letzteren Zeit im allgemeinen den Nystagmus geprüft haben. Er stellt sich noch vor, daß wir mit dem Politzerschen Ballon und Attikröhrchen Wasser ins Ohr spritzen. Das ist lange nicht mehr der Fall. Übrigens habe ich in Basel ganz genau gezeigt, wie wir das machen. Ich habe den doppelseitigen Apparat angegeben zum Vergleich der beiden Seiten, und dieser Apparat wird sehr genau eingestellt. Außerdem ist auch bei diesem doppelseitigen Apparat die Fallhöhe dieselbe. Der Irrigator hängt an der Wand. Der Abfluß ist derselbe. Auch werden beide Röhrchen gleichweit und gegen dieselbe Stelle gerichtet eingeführt. Dasselbe gilt auch für meinen einseitigen Apparat.

Wie er sich vorstellt, daß in einem horizontalen Bogengang ganz allein die Bewegung zustande kommt, weiß ich nicht genau. Denn beim Spritzen wird doch die Labyrinthwand angespritzt, und es kommt fast immer eine Bewegung in beiden Bogengängen zustande, in dem oberen und in dem horizontalen Bogengange. Ich glaube nicht, daß es möglich ist, einen dieser Bogengänge vollständig auszuschalten. Sie sehen

beim Spritzen, daß fast immer rotatorischer und horizontaler Nystagmus auftreten. Und dann, hat er ja selbst gesagt, daß wir auch über diese Schwierigkeit gar nicht hinwegkommen, wenn eine Trommelfellperforation besteht oder wenn irgendwelche Veränderungen vorliegen. Wir haben uns lange geplagt mit Quantitätsmessungen, waren aber nicht imstande, brauchbare Resultate zu bekommen, und so bin ich auf diese Vergleichung beider Seiten gekommen, wo man objektiv den Nystagmus sieht und annehmen muß, daß bei normalem Trommelfell und normaler Trommelhöhle die Bedingungen der Zuleitung dieselben sind.

Herr V. URBANTSCHITSCH-Wien spricht zu den Ausführungen BRÜNINGS über Scheinbewegungen und erwähnt, daß er bereits im Jahre 1897 in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde seine Beobachtungen über Scheinbewegungen, bei denen kein Augennystagmus bemerkbar ist, mitgeteilt hat. URBANTSCHITSCH bediente sich zum Nachweise solcher Scheinbewegungen eines Kreises mit eingezeichneten, verschiedenfarbigen Radien, wobei die einzelnen Radien um 2° voneinander abstanden. Diese Kreisfläche wurde so aufgestellt, daß die Versuchsperson den vertikalen und den horizontalen Durchmesser in der richtigen Lage sah; rückte beispielsweise während des vorgenommenen Versuches der um 2° vom vertikalen Radius nach rechts gelegene rote Radius oder der um 4° vom senkrechten Radius nach rechts befindliche blau gefärbte Radius in die scheinbare Vertikallage, so entsprach dies einer Scheinablenkung um 2° oder 4° nach links. Es konnte auf diese Weise nicht nur die Richtung der einzelnen Scheinablenkung, sondern auch die Größe der Ablenkung bestimmt werden. URBANTSCHITSCH fand dabei, daß bei den verschiedenen Einwirkungen auf das Ohr Scheinbewegungen auftreten, die sich der Versuchsperson sonst nicht bemerkbar machen; es ergab sich ferner, daß bei Einwirkung verschiedener Farben mannigfache Verschiedenheiten in der Art der Scheinbewegung und Größe der Scheinablenkung stattfinden. URBANTSCHITSCH verweist darüber über seine im 41. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde mitgeteilten Beobachtungen und wollte nur die von ihm angegebene einfache Methode für den Nachweis von Scheinbewegungen in Erinnerung bringen.

Herr MARX-Heidelberg: Die Herren BÁRÁNY und RUTTIN sind mir zuvorgekommen. Ich wollte nur darauf aufmerksam machen, daß die Verhältnisse sicher viel komplizierter sind, als sich Herr BRÜNINGS vorstellt. Herr BRÜNINGS spricht immer nur von einem Bogengange. Es kann nicht davon die Rede sein, daß wir kalorisch einen Bogengang allein reizen können. Der Bogengang liegt so versteckt gegen die Einwirkung des Wassers, daß eine exakte Prüfung auf diese Weise nicht möglich ist. Weiter ist die normale Reaktion so verschieden bei verschiedenen Patienten, daß ich glaube, daß wir mit dieser Methode quantitative Bestimmungen, die mit der Gehörprüfung vergleichbar sind, wie Herr Kollege BRÜNINGS glaubt, nicht erreichen werden. Wir sind weit davon entfernt, überhaupt nur die Mechanik des kalorischen Nystagmus genau zu kennen.

Herr QUIX-Utrecht: Wir haben in Utrecht mit einem derartigen Apparat, wie Herr BRÜNINGS beschrieben hat, schon mehr als ein halbes Jahr gearbeitet und haben gefunden, daß bei normalen Ohren die Werte wohl untereinander vergleichbar sind. Dr. MULDER hat bei der Rotation berechnet, wie groß die mechanische Arbeit (ausgedrückt in Ergs.) sein muß, um den horizontalen Bogengang oder überhaupt einen Bogengang zu reizen. Wenn man aber bei dem kranken Ohre anfängt, so geht das gar nicht. Herr Kollege BRÜNINGS stellt sich die Sache viel zu schematisch vor. Bei einem entzündeten Mittelohre haben wir ein verdicktes Trommelfell, geschwollene Schleimhaut, Polypen usw. oder der Weg zum Labyrinth liegt unmittelbar frei; man weiß also nicht, wieviel Energie in Kalorien in jedem Falle den Bogengang erreicht. Außerdem ist der Bogengang nicht bei allen Menschen gleichweit entfernt vom Mittelohr. Ist die Schleimhaut stark hyperämisch, so wird das Blut dem Wärmetransport zum Labyrinth entgegenwirken. Es ist also unmöglich, nun einfach die Reizbarkeit zu messen aus der Quantität und der Temperatur das dazu verbrauchten Wassers.

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich möchte noch sagen, daß jedenfalls der Vorschlag von BRÜNINGS insofern nicht verwertet werden kann, daß man lediglich die Zeit bestimmt, bis zu welcher der Nystagmus auftritt, resp. die Menge der Flüssigkeit. Es muß entschieden gefordert werden, daß man auch die Zeitdauer bestimmt, während der der Nystagmus anhält. Durch die Untersuchungen des Dr. KIPROFF und des Dr. BECK hat sich herausgestellt, daß die Zeit, bis zu der Nystagmus auftritt, von den Leitungswiderständen abhängig ist, während eine Veränderung im Labyrinth eine Veränderung der Zeitdauer des Nystagmus verursacht.

Herr SCHOENEMANN-Bern: Ich möchte noch eine prinzipielle Bemerkung machen. Die derzeitigen funktionellen Untersuchungen des Vestibularapparates gründen sich, wie Sie sehen, in der Hauptsache auf die Meinung, daß die Bogengänge senkrecht zueinander stehen und daß dieselben auch eine ganz bestimmte Lage in der Schädelbasis einnehmen; auch das offizielle Thema, das für die nächste Otologenversammlung festgesezt worden ist, wird voraussichtlich diese Verhältnisse in Betracht ziehen müssen. Einen großen Schritt noch geht Herr BRÜNINGS weiter, indem er sogar auf die angeblich einheitliche Stellung des sog. horizontalen Bogenganges eine meßbare Funktionsprüfung festsetzen will. Nun, ich mache hier darauf aufmerksam, daß das Gesetz dieser scheinbar senkrechten Stellung der Bogengänge zueinander durchaus nicht vorhanden ist, und ich möchte die Herren, die über die Funktion des Vestibularapparates Untersuchungen anstellen, bitten, meine darüber publizierte Arbeit zu berücksichtigen[1]).

Ich habe bei 36 Schädeln bis ins einzelne gehende Untersuchungen über die Stellung der Bogengänge zueinander und zur Schädelbasis vor-

1) Vgl. SCHOENEMANN. „Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie". Neue Denkschriften der Allgemeinen schweizerischen Gesellschaft für die gesamten Naturwissenschaften, Bd. XL, 1906. Basel, Verlag von Georg & Co.

genommen und gefunden, daß die Bogengänge in der relativen Stellung zueinander außerordentlich weit von einem rechten Winkel abweichen können. Das findet z. B. namentlich bei den beiden sog. senkrechten Bogengängen statt. Aber auch der sog. horizontale Bogengang verläuft öfters durchaus nicht horizontal. Er weicht von der Horizontalen öfters um 15° nach außen unten ab. Der äußere Bogengang — ich vermeide absichtlich das Wort horizontal — kann sogar nicht nur in der geschilderten Weise nach außen gegen die Horizontale abweichen, sondern er kann auch nach außen unten nicht unwesentlich abbiegen. Wir dürfen deshalb Funktionsprüfungen des Tonuslabyrinthes nicht auf Verhältnisse aufbauen, die nicht bestehen, und meiner Ansicht nach ist nicht daran zu denken auf die angeblich konstant-rechtwinklige Stellung der Bogengänge zueinander und zum Schädel sichere Messungen der Reizform und Reizschwelle des Vestibularapparates basieren zu wollen.

Herr Brünings-Jena (Schlußwort): Ich glaube von den mir gemachten Einwänden einige zusammenfassend behandeln zu dürfen, weil sie m. E. auf dem gleichen Mißverständnis beruhen, auf der Annahme nämlich, daß es unmöglich sei, in einem Bogengang und nur in diesem experimentell eine Endolymphströmung zu erzeugen. Die Gründe, weshalb Herr Bárány und Herr Ruttin diese Annahme ablehnen, scheinen mir indessen, wenn ich sie recht verstehe, verschiedene zu sein: Herr Bárány stellt sich vor, daß jede Endolymphbewegung eines Bogenganges sich rein mechanisch durch Vermittelung des Vorhofes auf die anderen Bogengänge übertragen müsse. Das kann natürlich ebensowenig bewiesen wie widerlegt werden, wenn ich es auch rein physikalisch für unwahrscheinlich halte. Jedenfalls aber spielt diese hypothetische Mitbewegung praktisch keine Rolle, denn ich bin bekanntlich sehr wohl in der Lage, durch Rotation einen völlig auf einen Bogengang beschränkten Nystagmus auszulösen, indem ich den Reiz so dosiere, daß er in den beiden anderen (ungünstiger zur Drehungsebene orientierten) Bogengängen die Erregungsschwelle nicht überschreitet. Darauf kommt es praktisch allein an.

Herr Ruttin hingegen glaubt, soviel ich sehe, eine Mitbewegung annehmen zu müssen, weil das durch Ausspritzen erzeugte Temperaturgefälle niemals auf einen Bogengang allein, sondern immer zugleich auf die anderen einwirke, so daß auch in diesen Dichtigkeitsunterschiede und damit Strömungen auftreten müssen. Das ist theoretisch ebenso richtig, wie bei dem eben genannten Rotationsversuch, allein es spielt auch hier praktisch durchaus keine Rolle, weil ich in der Lage bin — und darauf beruht eben der Vorteil meiner Versuchsanordnung — auch bei der kalorischen Reaktion die Erregungsschwelle für einen Bogengang sehr niedrig, für die anderen dagegen sehr hoch zu gestalten. Wenn ich nämlich den horizontalen Bogengang senkrecht stelle, so daß die beiden anderen mit ihm einen Winkel von 45° bilden, so sind in ihm (wie aus dem von mir gefundenen Sinusgesetz hervorgeht) die thermischen Strömungsbedingungen mehr als doppelt so günstig, wie in den beiden anderen Bogengängen. Der vertikal gestellte Horizontale

ist also schon zu einer Zeit in vollem Betrieb, in der in vorderen und hinteren Vertikalen die Erregungsschwelle noch lange nicht erreicht ist — ganz abgesehen davon, daß der horizontale Bogengang wegen seiner anatomischen Lage von der Abkühlung zuerst betroffen wird. Spritze ich danach noch weiter ab, so können natürlich schließlich auch die beiden unter 45° orientierten Bogengänge in Funktion geraten — aber das Eigenartige meiner Methode beruht ja gerade darauf, daß ich den kalorischen Reiz nur so weit steigere, bis der in die optimale Stellung von 90° gebrachte horizontale Bogengang eben anspricht und daß ich hiernach durch Neigen des Kopfes nach vorn die Erregung sofort kupiere. Bei diesem Vorgehen wird eine merkliche Miterregung der anderen Bogengänge absolut sicher vermieden.

Mit dieser ganzen Frage hängt auch der Einwand zusammen, den Herr SCHÖNEMANN vorbrachte: die erhebliche Variabililtät der Lage der Bogengänge, die eine genaue Vertikalstellung praktisch unmöglich macht. Das ist zweifellos richtig, aber glücklicherweise liegt hier die Sache so, daß geringe Abweichungen von der Vertikalen — sagen wir beispielsweise um 8° — keinen sehr beträchtlichen Fehler mit sich bringen, da es sich hier, wie gesagt, um eine Sinusfunktion handelt. Die aus der anatomischen Varietät stammenden Fehler liegen deshalb durchaus innerhalb der Fehlergrenzen, mit denen die ganze Methode ja leider aus anderen Gründen schon behaftet sein muß.

Was den gegen die Verwendung meiner Kreuzbrille erhobenen Einwand, daß es sich hier um eine subjektive Methode handle, anlangt, so habe ich dessen Berechtigung ja von vornherein zuzugeben. Im übrigen werden subjektive Methoden (Hörprüfung! Sehprüfung!) in der Medizin ja sehr viel angewendet. Trotzdem habe ich von dem allgemeinen Gebrauch der Brille ungeachtet ihrer bestechenden Vorteile aus praktischen Gründen Abstand genommen.

Die Frage, ob man in den Fällen, wo es sich einfach um eine Vergleichung des rechten und linken Vestibularapparates handelt, meine quantitative Prüfungsmethode nicht durch das von RUTTIN angegebene gleichzeitige Abspritzen beider Ohren ersetzen kann, glaubte ich nach sorgfältiger Prüfung verneinen zu müssen. Einmal ist es nämlich durchaus nicht leicht, mit den bisherigen Hilfsmitteln in beiden Ohren den gleichen Strömungsweg und die gleiche Stromgeschwindigkeit herzustellen. Dazu müßten zwei Beobachter die beiden Spülröhrchen gleichzeitig in beide Gehörgänge einführen, wobei kaum eine Verständigung über die Einführungstiefe zu erzielen ist. Diese Schwierigkeit ließe sich zur Not ja durch Anwendung meines Apparates mit geteilter Schlauchleitung umgehen, doch habe ich diesen Gedanken von vornherein aufgegeben, weil dabei viel stärkere Reize zur Anwendung kommen müßten, als bei der quantitativen Einzelprüfung. Denn bei dem Doppelreiz arbeiten sich beide Bogengänge entgegen, so daß nur noch die Differenz zur Wirkung kommt. Einen Vorteil besaß die RUTTINsche Doppelreizung nur, solange es keine quantitative Einzelprüfung gab, weil diese für den Kranken schonender ist und nicht nur das Bestehen einer Differenz,

sondern gleichzeitig die absolute Größe der beiderseitigen Erregbarkeit festzustellen gestattet.

Auf eine Frage muß ich noch eingehen: Es ist physikalisch durchaus richtig, daß man nicht Wärmemengen, sondern Temperaturen anwendet, schon deshalb, weil man dabei die durch wechselnde Überleitungsverhältnisse bedingten Fehler einschränken kann. Leider ist das aber praktisch nicht ausführbar. Man muß sich eben damit begnügen, die quantitative Methode unter Berücksichtigung aller der anatomischen Verhältnisse anzuwenden, durch welche die Wärmeüberleitung beeinflußt wird. Daß die bei Trommelfelldefekten gefundenen Werte nicht ohne weiteres mit denen normaler Ohren vergleichbar sind, dürfte wohl selbstverständlich sein, doch würde es hier viel zu weit führen, auf meine zahlreichen diesbezüglichen Messungen einzugehen. Ich habe mich in dem vorliegenden Vortrage deshalb nur auf die Feststellung beschränkt, daß man bei normalen anatomischen Verhältnissen gut übereinstimmende einheitliche Mittelwerte erhält und daß bei pathologischen Veränderungen des inneren Ohres Abweichungen von der Norm in allen Abstufungen vorkommen. Wie sehr die Überleitungsverhältnisse berücksichtigt werden müssen, geht aus einer von Herrn Professor WITTMAACK gemachten Beobachtung hervor, nach welcher man bei Otosklerose nicht selten eine scheinbar erhöhte labyrinthäre Reizbarkeit findet, die offenbar nur auf das bessere Wärmeleitungsvermögen des kompakten Knochens zu beziehen ist.

Auf die Bemerkung des Herrn BÁRÁNY, daß man außer der Eintrittszeit des Nystagmus auch dessen Dauer berücksichtigen müsse, kann ich vorläufig nicht antworten, weil ich darüber keine Erfahrungen habe. Es scheint mir aber, daß man mit der Beobachtung der Reizdauer nur die individuell verschiedenen Wärmeleitungsverhältnisse beobachtet. Denn die Endolymphströmung muß offenbar solange fortbestehen, bis das einmal gesetzte Temperaturgefälle hinreichend weit abgeklungen ist.

Zum Schluß möchte ich nochmals bemerken: Ich weiß und habe es genügend hervorgehoben, daß gegen quantitative Funktionsprüfungen des Bogengangapparates immer Einwände möglich sind, auch dann, wenn man, wie ich, alle physikalischen und physiologischen Faktoren in Rechnung gesetzt hat. Trotzdem glaube ich meine Methode auch in den Fällen empfehlen zu sollen, wo durch anatomische Veränderungen die Vergleichbarkeit aufgehoben wird. Denn es bleibt hier immer noch der Vorteil, daß sie zeitliche Veränderungen bei dem gleichen Patienten quantitativ zu verfolgen gestattet, ganz abgesehen davon, daß ihre Anwendung bequemer und für den Kranken weniger belästigend ist als alle bisherigen Verfahren.

XXIII. Herr Brünings (Jena):

Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates.

(Mit zwei Abbildungen im Text.)

M. H.! Wenn die Aufgabe an uns herantritt, bei einem höheren Sinnesorgan die Ursache einer Funktionsstörung zu ermitteln, pflegen wir uns zunächst die prinzipielle Frage vorzulegen, ob es sich um eine Erkrankung des physikalischen Übertragungsapparates oder des physiologischen Nervenapparates handelt. Bei Auge und Ohr ist diese fruchtbare Fragestellung bekanntlich mit großem Erfolge durchgeführt, und ich habe mir deshalb die Frage vorgelegt, ob sie nicht auch auf den Vestibularapparat übertragen werden kann. Das scheint mir nach meinen Versuchsergebnissen in der Tat möglich, doch möchte ich hierauf wie auf die weitreichende klinische Bedeutung dieses neuen Gesichtspunktes erst zum Schlusse eingehen. Zunächst müssen wir uns nämlich mit der Frage beschäftigen, was man beim Vestibularorgan als „physikalischen Übertragungsapparat" aufzufassen hat.

Eine physiologisch strenge Definition dieses Begriffes ist ziemlich schwer zu geben, doch können wir uns einigermaßen mit der Analogie von Auge und Ohr helfen. So gut wir nämlich hier berechtigt sind, von einem „optischen Apparat" (brechende Medien, Krümmungsradien und Abstände) von einem „akustischen Apparat" (Schalleitungsorgane) zu sprechen, so gut können wir bei dem Vorhofsinnesorgan den „statokinetischen Apparat" von den nervösen Perzeptionsorganen absondern.

Bekanntlich arbeitet das Endorgan des Nervus vestibularis entsprechend seiner mechanischen Funktion mit zwei verschiedenen physikalischen Prinzipien: der Gravitation, welcher in erster Linie die spezifisch schweren Otolithenapparate unterliegen, und der Trägheit bzw. dem Beharrungsvermögen, welchem die Endolymphe der Bogengänge ihre die Cupulanerven erregenden Strömungen verdankt.

Auf die physiologische Entstehungsweise dieser Strömungen durch konaxiale oder extraaxiale Drehbewegungen des Kopfes oder des ganzen Körpers brauche ich hier nicht einzugehen. Sie ist von Mach, Breuer, Ewald u. a. mit aller nur wünschens-

werten Klarheit begründet und stellt einen viel übersichtlicheren und der exakten Behandlung zugänglicheren Vorgang dar als etwa die Schallübertragung. Nur die Frage bedarf einer besonderen Beantwortung, was wir hierbei zu dem physikalischen Übertragungsapparat zu rechnen haben.

Offenbar gehört hierzu zunächst die Anordnung einer in sich geschlossenen mehr oder weniger ringförmigen Flüssigkeitssäule, durch die allein eine auf Remanenz beruhende zirkulatorische Flüssigkeitsbewegung möglich ist. Ferner ist hierzu die Anordnung in drei senkrecht aufeinander stehenden Ebenen zu rechnen, durch welche die Zerlegung in die drei Koordinaten des Raumes möglich ist. Und schließlich kann man als physikalisches Endglied noch den als Hebel wirkenden Haarschopf der Cupula betrachten, an welchem die strömende Flüssigkeit angreift.

Es steht nun meines Erachtens außer allem Zweifel, daß in diesem statischen Übertragungsapparate Störungen auftreten können, welche zur Funktionsunfähigkeit des Vestibularorganes führen, ohne daß es je zu einer Erkrankung der nervösen Elemente zu kommen braucht. Solche Störungen, zu denen alle Strömungshindernisse der Endolymphe zu rechnen sind, muß man durchaus in Parallele stellen zu den Störungen des Schalleitungsapparates am Ohr und der brechenden Medien am Auge, welche bekanntlich in den nervösen Perzeptionselementen keinerlei Veränderungen hervorrufen.

Es würde hier zu weit führen, wenn ich alle möglichen Formen von Strömungshindernissen aufzählen wollte, zumal die klinischen Beobachtungen in dieser Richtung naturgemäß bis jetzt noch höchst unvollständig sind. Immerhin mögen hier einige Beispiele für die beiden theoretisch möglichen Hauptformen gegeben werden.

Zu der einen gehören alle jene Veränderungen der Endolymphe, durch welche ihr Viskositätsgrad verändert wird. Wenn man bedenkt, daß nach den BREUERschen Versuchen die Lumenverhältnisse der Bogengänge so abgestimmt sind, daß bei normaler Viskosität gerade noch eine Strömung der Endolymphe möglich bleibt, so ist es verständlich, daß die mit jedem Entzündungsprozeß einhergehende Vermehrung des Eiweißgehaltes — von dem die Viskosität nahezu ausschließlich bestimmt wird — ein relatives Strömungshindernis darstellen muß. Absolut kann ein

solches natürlich durch fibrinöse Exsudation, durch entzündliche Gerinnung und Eiterbildung werden.

Eine zweite Gattung von Strömungshindernissen ist in Verengerung oder Verschluß eines oder mehrerer Bogengänge durch raumbeschränkende Prozesse zu suchen. Hierher wären zu rechnen: Hyperämie und Quellung des Endothels, kleine Blutungen, perforierende Traumen mit den nachfolgenden histologischen Veränderungen an der Heilungsstelle, entzündliche Knochenneubildungen und alle raumbeengenden Erkrankungen des häutigen Labyrinthes selbst. Daß auch die Labyrinthfistel zu einem umschriebenen Strömungshindernis führen kann, welches je nach seiner Lage zur Ampulle dieselben Wirkungen ausübt wie der EWALDsche Plombierungsversuch, ist durch Beobachtungen an Patienten mit Fistelsymptom sichergestellt.

Wenn man nun die Frage in Angriff nehmen will, wie man derartige physikalische Funktionshindernisse von nervösen Störungen diagnostisch trennen kann, so muß man sich zunächst über das Wesen der verschiedenen inadäquaten Reizmethoden Klarheit verschaffen. Daß die Rotation, ebenso wie die physiologischen goniokinetischen Bewegungen durch Endolymphströmung wirkt, darüber dürfte zurzeit ein Zweifel nicht mehr bestehen. Auch für die kalorische Reizung ist der gleiche Wirkungsmechanismus schon von BÁRÁNY sehr wahrscheinlich gemacht, und ich kann mich auf Grund neuer Versuche, deren Beschreibung hier zu weit führen würde, seiner Ansicht durchaus anschließen. Anders steht es mit den bisherigen Deutungsversuchen der galvanischen Reaktion (EWALD, BREUER, JENSEN u. a.), die ich für den lebenden Menschen für unzutreffend halte. Auch die BÁRÁNYschen Anschauungen, auf die ich nachher noch näher eingehen werde, muß ich als irrtümlich ablehnen. Überhaupt sind gegen die verbreitete Anschauung, daß es sich bei der galvanischen Erregung um eine direkte Nervenreizung — sei es in der perzeptorischen Endzelle, in der Endverzweigung oder im Stamm — von nervenphysiologischer Seite schwere Bedenken zu erheben. Ich will sie in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Es ist höchst auffallend, daß die galvanische Reaktion nur durch konstanten, nicht durch faradischen Strom hervorgerufen werden kann, daß sie nicht bei Öffnung und Schließung, sondern bei bestehendem Strom eintritt und daß dieser Strom

nicht eingeschlichen werden kann. Das Gesetz der elektrischen Nervenerregung sagt nämlich, daß die Reizwirkung von der Steilheit der Spannungsänderung abhängt, so daß bei gegebener Stromstärke Öffnung und Schließung dieses Stromes die stärkste Wirkung ausübt. (Wenn bei der elektrischen Geschmackserregung der konstante Strom die gleiche Dauerwirkung hat, so ist dies mit Sicherheit auf polarisatorische Ionenausscheidung zurückzuführen.)

2. Es ist elektrophysiologisch schwer verständlich, daß die Art des Reizerfolges mit der Stromrichtung wechselt, wie das beim Nystagmus der Fall ist. Wenn Sie z. B. einen gemischten Nerven haben, in dem sich Fasern sowohl für den Öffnungs- wie für den Schließungsmuskel eines Sphinkters befinden, so können Sie niemals durch Umkehr der Stromrichtung entweder nur die eine oder nur die andere Muskelwirkung erzielen. Auch EWALD und BREUER haben für diese der spezifischen Sinnesenergie widersprechende Erscheinung keine befriedigende Erklärung gefunden.

3. Der galvanische Nystagmus zeigt bei genügender Stärke regelmäßig eine den Reiz lange überdauernde Nachwirkung, wofür wir kein elektrophysiologisches Analogon besitzen. Ebenso ist es

4. elektrophysiologisch unverständlich, wie bei gleicher Stromstärke die Stärke des Reizerfolges von der Stromrichtung abhängen kann, was beim Nystagmus der Fall ist. Ich werde darauf später zurückkommen.

5. Es muß von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß der tief im Knochen gelegene nervöse Apparat der Bogengänge durch die unverletzte Haut hindurch elektrisch gereizt werden kann. Besonders auffallend ist es, daß dabei andere angrenzende Nervengebiete — Akustikus, Fazialis — nicht mit erregt werden. BREUER hat ferner gefunden, daß zur direkten Reizung des freigelegten Ampullarnerven viel stärkere Ströme erforderlich sind als zu der gewöhnlichen diffusen Labyrintherregung, wofür ebenfalls jede Erklärung fehlt.

Man sieht schon aus dieser kurzen Zusammenstellung, daß der Zurückführung des galvanischen Nystagmus auf direkte Nervenreizung schwere elektrophysiologische Bedenken entgegenstehen. Auch die von BÁRÁNY gegebene Erklärung vermag ich nicht zu akzeptieren. Er nahm bekanntlich an, daß „die Wirkung der Kathode" — um seine Ausdrucksweise zu gebrauchen — darauf beruht, daß Katelektrotonus die Leitfähigkeit eines Nerven erhöht.

Dadurch soll der „Eigenreiz" des katelektrotonisierten Bogenganges den des anderseitigen überwiegen. In gleicher Weise soll „die Anode" durch die hemmende Wirkung des Anelektrotonus den Eigenreiz der elektrisierten Seite unterdrücken, so daß jetzt ein Überwiegen des von der anderen Seite ausgehenden Eigenreizes Nystagmus zur galvanisierten Seite hin erzeugt.

Daß diese Deutung irrig ist, geht ohne weiteres aus folgender Überlegung hervor: Bestände die Wirkung „der Anode" und „der Kathode" wirklich in Unterdrückung bzw. Steigerung einer vorhandenen Erregung, so müßte bei galvanischer Reizung eines kalorisch erregten Labyrinthes die Anode in jedem Falle eine Schwächung des vorhandenen Nystagmus hervorrufen. Das ist, wie sich an jeder Katze ohne weiteres nachweisen läßt, keineswegs der Fall, sondern die verstärkende oder schwächende Wirkung des galvanischen Reizes hängt einzig und allein davon ab, ob die Richtung des durch ihn erzeugten Nystagmus mit derjenigen des kalorischen Reizes übereinstimmt oder ihr zuwiderläuft.

Der prinzipielle Fehler der BÁRÁNYschen Anschauung liegt in folgendem: Die Ausdrücke „Anelektrotonus" und Katektrotonus" sind nur für das zu elektrophysiologischen Versuchen übliche Nervenpräparat zulässig, bei dem es nur e i n e Eintrittsstelle und e i n e Austrittstelle des elektrischen Stromes gibt, welche mit den Elektroden zusammenfallen (s. Fig. 1). An diesen Stellen finden die, die elektrotonischen Erscheinungen bedingenden Ansammlungen von Anionen und Kationen statt. (Näheres s. BRÜNINGS Beiträge zur Elektrophysiologie, Pflügers Archiv, Bd. XCVIII [1903], Bd. C [1903], Bd. CXVII [1907]). Bringt man dagegen den Nerven als Kernleiter in eine leitende Hülle, w i e d a s b e i a l l e n i m K ö r p e r b e f i n d l i c h e n N e r v e n d e r F a l l i s t, so wird das Bild ein ganz anderes (s. Fig. 2): Jetzt erzeugt jede Stromschleife einen ihrer dicht beieinander liegenden Ein- und Austrittsstelle entsprechenden An- und Katelektrotonus. Diese liegen schon bei oberflächlichen Extremitätennerven so dicht beieinander, daß sie sich gegenseitig überlagern bzw. kompensieren; bei den in der Tiefe gelegenen Vestibularnerven, dessen Zweige in allen möglichen Richtungen von den Stromschleifen durchsetzt werden, ist eine Scheidung absolut unmöglich. E s i s t d e s h a l b d u r c h a u s f e h l e r h a f t, d e r a m W a r z e n f o r t s a t z l i e g e n d e n E l e k t r o d e j e n a c h i h r e m V o r z e i c h e n e i n e a n e l e k t r o-

tonisierende oder katelektrotonisierende Wirkung auf die Vestibularnerven zuschreiben zu wollen.

Man sollte überhaupt die von BÁRÁNY gebrauchten Ausdrücke „die Anode" und „die Kathode" als irreführend und komplizierend vermeiden, denn sie stellen nur elektrotechnische, keine elektrophysiologischen Begriffe dar. In der Fig. 1 fallen physikalische und physiologische Elektrode zusammen; in Fig. 2 sind sie etwas durchaus verschiedenes: hier darf man nur die mit den kleinen Vorzeichen versehenen Ein- und Austrittsstellen der Stromschleifen am Nerven als „physiologische Elektroden" bezeichnen.

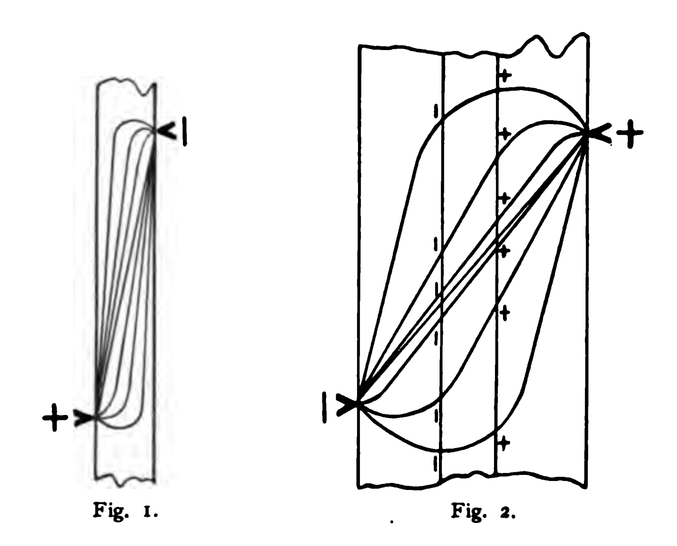


Fig. 1. Fig. 2.

Ich schlage deshalb vor, daß man beim galvanischen Nystagmus lediglich von „einsteigendem und aussteigendem Strom" spricht. Damit ist die Richtung des positiven Stromes gemeint, so daß also im ersten Falle die physikalische Anode, im zweiten die Kathode dem Warzenfortsatz anliegt. Diese logische Bezeichnung ist auch mnemotechnisch viel einfacher als die bisher übliche: da der Nystagmus immer in der Richtung des Stromes schlägt, kann man über die vom Patienten einzunehmende Blickrichtung keinen Augenblick im Zweifel sein.

Worin besteht nun das Wesen der galvanischen Labyrinthreizung? Ich glaube, daß man beim derzeitigen Stand unserer Kenntnisse am weitesten kommt, wenn man die Erscheinung auf Kataphorese zurückführt.

Die vorgerückte Zeit macht es mir unmöglich, auf das Wesen dieses Vorganges, über den die Lehrbücher der physikalischen Chemie (OSTWALD, HÖBER) näheren Aufschluß geben, hier einzugehen. Man versteht unter Kataphorese (Elektroendosmose, elektrischer Transport) die Ortsbewegung von Flüssigkeiten durch den elektrischen Strom. Suspendiert man nämlich irgend einen korpuskulären Nichtleiter (z. B. Tonstaub oder dgl.) in einer schlecht leitenden Lösung, so wandern beim Anlegen eines Potentialgefälles die suspendierten Partikelchen je nach ihrer Ionenladung mit dem positiven oder dem negativen Strom. Formt man umgekehrt die Partikelchen zu einer porösen Masse — etwa einem Tonstab — so daß sie sich nicht bewegen können, und tränkt diesen Stab mit dem Lösungsmittel, so wird dieses beim Anlegen eines Potentialgefälles durch die poröse Substanz fortbewegt. Je feiner im ersten Falle die suspendierten Partikelchen je feiner im zweiten die kapillaren Räume sind, um so energischer fällt die Bewegung aus.

Eine solche kataphorische Flüssigkeitsbewegung tritt nicht nur in anorganischen porösen Körpern auf, sondern auch in organischen und in organisierten. Das erstere kann man beobachten, wenn man einen elektrischen Strom durch einen gequollenen Eiweißstab leitet: die Stromeintrittsstelle schrumpft dann durch Flüssigkeitsverlust ein, an der Austrittsstelle sammeln sich Tropfen an. Das zweite Phänomen wird, wie Ihnen bekannt ist, elektromedizinisch verwendet in Form der kataphorischen Einverleibung medikamentöser Lösungen durch die unverletzte Haut. Auch soll angeblich in den Vierzellenbädern bei zentrifugaler Stromrichtung eine peripherwärts gerichtete Verschiebung des Blutes in den Gefäßen bewirkt werden.

Es muß nach diesen Auseinandersetzungen von vornherein als naheliegend erscheinen, das Prinzip der Kataphorese zur Erklärung der galvanischen Labyrinthreizung heranzuziehen, zumal sich dadurch alle die Schwierigkeiten, welche der Annahme einer direkten Nervenreizung entgegenstehen, ohne weiteres beseitigen lassen. Denn die Umsetzung des elektrischen Stromes in einen mechanischen Vorgang erklärt nicht nur die ausschließliche Wirksamkeit der galvanischen Elektrizität, sondern auch die Abhängigkeit von der Stromrichtung, die Nachwirkung, die stärkere Wirkung einsteigender (also ampullopetal gerichteter) Ströme und die Schwierigkeit direkter Ampullar-

nervenreizung gegenüber der diffusen Gesamtreizung. Zudem hat die Möglichkeit, auch die elektrische Labyrinthreaktion auf das Prinzip aller anderen Labyrinthreizungen — die Endolymphbewegung — zurückführen zu können, etwas sehr Befriedigendes.

Genauere Vorstellungen über den kataphorischen Vorgang dürften zurzeit noch nicht angebracht sein. Eine Schwierigkeit liegt zweifellos darin, daß man der Endolymphe ein relativ gutes Leitungsvermögen zuschreiben muß, was für den kataphorischen Effekt ungünstig ist. Auch läßt sich vorderhand nicht entscheiden, ob die Strömung in der Ampulle selbst zustande kommt, oder ob eine kreisende Bewegung in dem glatten Teile des Bogenganges entsteht, oder ob schließlich ein mechanischer Effekt auf die Cupula selbst im Sinne eines suspendierten Körpers ausgeübt wird. Günstig für den kataphorischen Prozess wirkt in jedem Falle die Tatsache, daß die Endolymphsäulen ein sehr viel höheres elektrisches Leitungsvermögen besitzen als das umgebende Gewebe, von dem ja nur die mikroskopischen Interzellularräume als Stromweg funktionieren. Es müssen sich deshalb die Stromfäden in großer Dichte auf das häutige Labyrinth vereinigen.

So leicht es nun ist, die vorstehende Hypothese im Gegensatz zu der Annahme einer direkten Nervenreizung mit den vorliegenden Tatsachen in Einklang zu bringen, so schwer hält es, direkte Beweise für ihre Richtigkeit zu erbringen. Ich habe mich lange in dieser Richtung bemüht, kann aber vorderhand nur die beiden folgenden Experimente beibringen:

1. Wenn man bei einer Katze durch Ausspülen des rechten Ohres mit kaltem Wasser horizontalen Nystagmus nach links erzeugt und darauf einen aussteigenden Strom (Kathode im Gehörgang) durch das kalorisch gereizte Labyrinth leitet, so tritt bei passendem Verhältnis der Reizstärken momentaner Stillstand des Nystagmus ein, jedoch nur für die Dauer des Stromdurchganges. Wird dieser rechtzeitig wieder unterbrochen, so tritt von neuem der kalorische Nystagmus auf usw., solange noch ein ausreichendes Temperaturgefälle im Bereich des Labyrinthes besteht. — Mit warmem Wasser und einsteigendem Strom läßt sich der Versuch in umgekehrtem Sinne anstellen.

Dieser „Kompensationsversuch" beweist nur, daß zwei gegensinnige Erregungen sich zental kompensieren können. Ich halte es aber aus Gründen, deren Erörterung hier viel zu weit führen würde, für wahrscheinlich, daß die Kompensation schon

peripher im Bogengangapparat eintritt. Für die folgende Versuchsanordnung glaube ich dies mit Sicherheit annehmen zu dürfen.

2. Ein Tierbrett mit in Bauchlage aufgebundener Katze wird durch Stahldraht bifilar an der Decke aufgehängt, so daß es horizontal in Rotation versetzt werden kann. In beiden Ohren des Tieres befinden sich Kochsalzelektroden, deren Stromleitung an dem Aufhängedraht entlang geführt ist.

Man richtet nun die Drehung und die Stromrichtung so ein, daß der galvanische und der rotatorische (Nach-)Nystagmus etwa gleich stark sind, aber nach entgegengesetzter Seite schlagen. Darauf läßt man das Tier die gewünschte Anzahl Drehungen machen und beobachtet die Dauer des Nachnystagmus (etwa 12 bis 18 Sek.). In einem zweiten Versuch wird unmittelbar nach dem Anhalten der Strom einen Augenblick (etwa $^1/_2$ Sek.) geschlossen und sofort wieder geöffnet. Bei richtiger Wahl der Stromstärke wird hierdurch der rotatorische Nachnystagmus sofort und dauernd unterdrückt.

Diesen „Bremsversuch" deute ich so, daß die Bewegungsremanenz der Endolymphe durch den kataphorischen Stromstoß momentan gebremst wird, so daß der Nachnystagmus völlig ausfällt.

M. H., wir müssen nach diesen Erörterungen zu der von mir versuchten Trennung der Vestibularerkrankungen in nervöse und mechanische zurückkehren und die Frage erörtern, ob man beide diagnostisch voneinander scheiden kann. Ursprünglich hatte ich geglaubt, daß sich hierzu die (der herrschenden Anschauung entsprechend) als direkter Nervenreiz von mir aufgefaßte galvanische Reaktion im Vergleich zu der kalorischen oder rotatorischen eigne. Ich hoffte auch, daß sich die so häufig widersprechenden Ergebnisse der kalorischen und der galvanischen Reizung unter dem neuen Gesichtspunkt der mechanischen und nervösen Funktionsstörung würden erklären lassen, doch mußte ich diese verlockende Aussicht preisgeben, seit sich bei näherer Überlegung die Annahme der direkten galvanischen Nervenreizung als undurchführbar erwies. Trotzdem halte ich es nicht für ausgeschlossen — und die bisherigen klinischen Ergebnisse sprechen sehr in diesem Sinne —, daß die gewünschte Differentialdiagnose durch Vergleich der kalorischen und der galvanischen Reaktion gewonnen werden kann, und zwar auf Grund folgender Überlegungen:

Die verschiedenen durch Veränderungen der Endolymphe oder der Bogengänge hervorgerufenen Strömungshindernisse müssen sämtlich die kalorische Erregbarkeit herabsetzen oder aufheben. Für die galvanische Reaktion wird das nicht der Fall sein, denn alle hier in Frage kommenden Strömungshindernisse sind elektrisch leitend und gestatten deshalb kataphorische Flüssigkeitsverschiebung. Ja, sie können sogar die Stärke der kataphorischen Stromwirkung steigern, weil diese mit zunehmender Enge der kapillaren Strombahn ansteigt.

Über die auf Grund dieser Überlegungen vorgenommenen Untersuchungen zahlreicher Fälle von Labyrintherkrankung werde ich an anderer Stelle berichten. Hier möchte ich nur noch einen typischen Befund, den ich in einem hohen Prozentsatz der Fälle antraf, mitteilen: Es besteht herabgesetzte ($^1/_4$—$^1/_6$) oder aufgehobene kalorische Erregbarkeit bei normaler oder gesteigerter (2—4 M. A.) galvanischer. Ich glaube dieses oft beobachtete Prüfungsergebnis — es bezieht sich zunächst nur auf den horizontalen Bogengang — so deuten zu müssen, daß ein mechanisches Strömungshindernis bei intaktem nervösen Ampullarapparat vorliegt.

Beim Durchsehen der Literatur stößt man immer wieder auf Widersprüche in dem gegenseitigen Verhältnis des kalorischen und des galvanischen Prüfungsergebnisses, und ich glaube, daß diese Inkonstanz zu dem allgemeinen Mißtrauen gegen die galvanische Reaktion beigetragen hat. Es würde einen erheblichen Gewinn bedeuten, wenn diese Befunde in dem hier vorgetragenen Sinne ihre Aufklärung fänden und damit die galvanische Prüfung zu einem unentbehrlichen differentialdiagnostischen Hilfsmittel machten. Ich hoffe bald auf tierexperimentellem Wege hierüber sichere Aufschlüsse zu gewinnen.

Diskussion:

Herr Bárány-Wien: Um mich ganz kurz zu fassen, möchte ich nur auf die letzten Äußerungen des Herrn Kollegen Brünings zu sprechen kommen über die galvanische Reaktion. Die Theorie des Herrn Brünings ist bestechend, und ich muß gestehen, ich habe, als ich über die Erklärung des galvanischen Nystagmus nachgedacht habe, mit Herrn Prof. Pauli in Wien, der sehr viel elektromedizinisch gearbeitet hat, mich in

Verbindung gesetzt, weil ich auch an die Kataphorese dachte. PAULI sagte mir jedoch, daß es vom Standpunkte des Elektrophysiologen, vom Standpunkte des Elektrochemikers ganz unmöglich ist, sich die Sache so vorzustellen. Ich bin in dieser Beziehung selbst nicht orientiert und kann daher darüber nichts sagen. Ich möchte mich nur gegen den letzten Versuch wenden, den Herr BRÜNINGS für beweisend hält. Er ist gar nicht beweisend. Denn wenn Sie, m. H., die Drehung vornehmen und momentan anhalten, so erfolgt der Ruck der Endolymphe im Bruchteil einer Sekunde, und dann ist die Endolymphe wieder in Ruhe. Es ist nicht möglich, daß Strömung eintritt, die Dauer des Ruckes beträgt $^1/_{45}$ Sek. (VAN ROSSEM). Dieser Reiz wird dem Zentrum zugeleitet und löst einen Nystagmus aus, der eine gewisse Zeit dauert. Ich habe nachgewiesen, daß auch die Rückbewegung der Cupula (BREUER) nicht so lange dauert, als der Nystagmus anhält. Es ist daher undenkbar, daß die Bewegung der Endolymphe durch nachheriges Einschalten des elektrischen Reizes aufgehalten wird, sondern es findet durch den elektrischen Reiz eine entgegengesetzte Innervation statt und diese bewirkt einfach im Zentrum eine Hemmung der durch die Drehung ausgelösten Innervation. Wenn also BRÜNINGS glaubt, daß dieser Versuch etwas in seinem Sinne beweist, so irrt er.

Ich habe mich ferner mit Physiologen über die Möglichkeit meiner Theorie des galvanischen Nystagmus auseinandergesetzt, und man sagte mir, die von mir gemachten Annahmen seien möglich.

Ich möchte noch auf eine Sache zu sprechen kommen, die für die galvanische Reaktion sehr wichtig ist, das ist, daß man die galvanische Reaktion des Vestibularapparates mit der galvanischen Reaktion des Kochlearapparates vergleicht. Man hat das in letzter Zeit vollständig vernachlässigt. Nun gibt es am Kochlearapparat Erscheinungen, die sehr merkwürdig sind und ein gewisses Licht auf die galvanische Reaktion des Vestibularapparates werfen. Schon BRENNER hat die sogenannte paradoxe Reaktion beschrieben, und FRIEDRICH und andere haben diese Verhältnisse weiter studiert. Die paradoxe Reaktion besteht darin, daß, wenn man am rechten Ohr die Anode anbringt, die Kathode an der Hand, bei Anodenschluß lediglich im linken Ohr eine Klangsensation auftritt. Es ist so, als ob die Kathode sich am linken Ohre befände. Das spricht dafür, daß auch der Nervus vestibularis der anderen Seite gereizt wird, selbst wenn nur die eine Elektrode sich am Ohr befindet. Wenn man die Kathode rechts anbringt, wirkt links die Anode und umgekehrt; die beiden unterstützen sich natürlich in ihrer Wirkung. Die Anode rechts macht Nystagmus nach links, und die Kathode links macht ebenfalls Nystagmus nach links. Die Sache ist also viel komplizierter, als sich Herr BRÜNINGS vorstellt.

Vorsitzender: Es ist ein Antrag auf Schluß der Diskussion gestellt worden.

Herr NEUMANN-Wien: Die Untersuchungen des Herrn Dr. BRÜNINGS haben eine so große klinische Bedeutung, daß ich mich veranlaßt sehe,

einige Bemerkungen zu machen. Ich habe schon lange versucht, die Vestibularprüfung zu differentialdiagnostischen Zwecken zu verwenden. Die Anregung hierzu gab mir eine, von mir, nach meiner Methode operierte Labyrintheiterung. Diese war nämlich trotz Erlöschen der kalorischen und Dreherregbarkeit des Vestibularapparates, galvanisch noch beeinflußbar. Die galvanische Vestibularerregbarkeit ist also nach Erlöschen der kalorischen und Dreherregbarkeit noch vorhanden. Es ist selbstverständlich, daß der Sitz der Erkrankung im Endorgan ist, wenn wir bei erloschener kalorischer und Dreherregbarkeit noch eine galvanische konstatieren können. Ist jedoch die galvanische geschwunden, so ist der Sitz retrolabyrinthär zu suchen. Diese zuerst von mir angegebene Differentialdiagnose kann jedoch nur dort verläßliche Resultate geben, wo die aufsteigende Degeneration der Nerven bei Zerstörung des Endorgans sich noch nicht entwickelt hat.

Die Erklärung des Herrn Kollegen Brünings über das Zustandekommen des galvanischen Nystagmus ist sehr plausibel, aber nicht erwiesen. Die Tatsache, daß trotz erloschener kalorischer Erregbarkeit eine galvanische noch vorhanden sein kann, macht diese sehr zweifelhaft. Herr Dr. Brünings muß uns aber noch viele Fragen beantworten, ehe wir seine Erklärung vollauf akzeptieren. Z. B.: Das normale Labyrinth ist für die Kathode leichter erregbar als für die Anode; die zur Erzeugung des galvanischen Nystagmus notwendigen Stromstärken sind auf beiden Ohren nahezu gleich. Geht jedoch das Endorgan der einen Seite zugrunde, so ist die kranke Seite für die Anode leichter als für die Kathode erregbar und die galvanische Erregbarkeit der gesunden Seite hat sich in quantitativer Beziehung auch wesentlich geändert. Ich hätte noch eine Reihe von Fragen an Herrn Dr. Büninos zu richten, es ist mir jedoch mit Rücksicht auf die mir so kurz bemessene Zeit unmöglich, auf dieselben näher einzugehen.

Herr Kümmel-Heidelberg (Zur Geschäftsordnung): Ich glaube, es hat wirklich keinen Wert, daß wir über diese Sache auf dieser Versammluug noch diskutieren. Eine Fülle von Tatsachen und Erwägungen, die zum Teil auf ganz weit entlegenen, uns wenig geläufigen Gebieten liegen, ist uns heute in rascher Folge mitgeteilt worden, und ich glaube, wir haben die Verpflichtung, die Diskussion nicht zu weit auszudehnen. (Bravo!)

Herr Brünings-Jena (Schlußwort): Ich werde mich kurz fassen, da eine fruchtbare Diskussion dieser schwierigen Fragen hier nicht angängig ist. Immerhin muß ich Herrn Bárány auf seine letzte Äußerung, nach welcher ich mir die ganze Vestibularfrage zu einfach vorstelle, doch antworten, daß er sich die Widerlegung meiner Einwände noch einfacher vorzustellen scheint.

Die Tatsache, daß die Lehre vom Elektrotonus nur für den freipräparierten Nerven gilt und daß es niemals möglich ist, einen in leitender Masse oder in der Tiefe des Körpers eingebetteten Nerven in Anelektrotonus oder Katelektrotonus zu versetzen — diese Tatsache ist nicht, wie Herr Bárány meint, neu, sondern schon von Helmholz hervorgehoben

und in alten Lehrbüchern der Physiologie zu lesen[1]). Sie scheint mir elektrophysiologisch so selbstverständlich, daß ich mich fast scheue, nochmals zu betonen, daß bei der queren Durchströmung des Verstibularapparates die Ein- und Austrittstellen der Stromfäden in den Nervenzweigen — also die allein wirksamen physiologischen Anoden und Kathoden — völlig ungeordnet durcheinanderliegen, so daß eine Beeinflussung der Leitungsfähigkeit in dem BÁRÁNYschen Sinne absolut ausgeschlossen ist.

Es bedürfte deshalb eigentlich gar nicht einer experimentellen Widerlegung der BÁRÁNYschen Theorie des galvanischen Nystagmus wie ich sie in dem angeführten „Kompensationsversuch" gegeben habe.

Eine strengere elektrophysiologische Denkweise macht aber auch die anderen Theorien der galvanischen Reaktion, soweit sie auf direkte Nervenreizung zurückgeführt werden, unannehmbar. Solange die von mir dagegen erhobenen fünf Einwände nicht entkräftet sind, darf meine kataphoretische Hypothese mehr Anspruch auf Gültigkeit erheben als alle Nervenreizungstheorien.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: Ich stelle folgenden Antrag:

> „Der Vorstand wird ermächtigt, Vorkehrungen zu treffen, daß die Tagesordnung nicht größer wird, wie sie in der zur Verfügung stehenden Zeit mit Wahrscheinlichkeit zu bewältigen ist. Er kann bei genügender Anzahl von eingesandten Themen den Schlußtermin, der in dem ersten Rundschreiben angegeben ist, verfrühen und den späteren Einsendern mitteilen, daß eine Gewähr nicht zu übernehmen ist, ob ihr Vortrag noch gehalten werden kann. Er kann bei Anmeldung mehrerer Vorträge von einem Autor die Zahl dieser beschränken. Vorträge ähnlichen Inhaltes werden gemeinsam diskutiert."

Vorsitzender: Ich bitte über den Antrag KRETSCHMANN abzustimmen (Geschieht.) Der Antrag ist einstimmig angenommen.

Vorsitzender: M. H.! Ich unterbreche die Sitzung zu einer halbstündigen Frühstückspause.

Nach der Pause:

Ein Antrag, die Versammlung um 4 Uhr zu schließen, wird angenommen.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. HERMANN, Lehrbuch der Physiologie, 12. Auflage, 1900, 368.

XXIV. Herr HANSBERG (Dortmund):

Zur Frühoperation der akuten otogenen Sepsis.

Die Festsetzung der Zeit, wann wir bei einer otogenen Sepsis operativ eingreifen sollen, ist häufig mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Die Erscheinungen der otitischen Sepsis sind eben im Anfang der Erkrankung gewöhnlich so allgemeiner Natur und so wenig prägnant, daß es außerordentlich schwierig, ja unmöglich sein kann, schon frühzeitig eine sichere Diagnose zu stellen.

LEUTERT mißt dem Fieber bei der otitischen Pyämie eine ausschlaggebende Bedeutung bei, er hält sich für berechtigt, wenn im Verlaufe einer akuten oder chronischen Mittelohreiterung eine Temperaturerhöhung von 39 und darüber mehrere Tage hindurch auftritt und andere Krankheiten, die ein solches Fieber bedingen können, nicht aufzufinden sind, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sinusthrombose zu stellen und danach zu handeln. Kinder machen nach LEUTERT eine Ausnahme. So hoch nun auch der Wert anzuschlagen ist, den das Fieber bei der otogenen Sepsis zweifellos hat, so würde es doch zu weit gegangen sein, das anatomisch wie klinisch so vielgestaltige, auch jetzt noch viel umstrittene Bild der septischen Ohrerkrankung in ein bestimmtes Schema einreihen zu wollen. Die Angaben LEUTERTs haben ernste Beachtung, aber nicht ungeteilten Beifall gefunden, im allgemeinen geht die Meinung der Fachkollegen wohl dahin, die Frage, welche Komplikation einer Mittelohreiterung vorliegt, resp. ob die vorliegende Erkrankung auf die letztere zurückgeführt werden kann, nicht generaliter, sondern von Fall zu Fall zu entscheiden. Es kann weiter nicht verkannt werden, daß bei vielen die Geneigtheit besteht, bei Verdacht auf Sinusthrombose sich durch konservatives, abwartendes Regime leiten zu lassen.

Die infolge einer chronischen Ohreiterung entstehende Sepsis soll heute nicht Gegenstand der nachfolgenden Erörterungen bilden, dieselben sollen sich lediglich auf die Frage beziehen, ob wir mit unsern heutigen Hilfsmitteln in der Lage sind, durch eine frühzeitig einsetzende Operation dem Fortschreiten einer akuten otogenen Sepsis Einhalt zu tun. Dabei betrachte ich die rein septische und die pyämische Form zusammengenommen,

beide Formen lassen sich wohl klinisch, nicht aber anatomisch voneinander trennen.

Die unter dem Bilde der rein otogenen Sepsis verlaufende Erkrankung, die zuerst bekanntlich von KÖRNER beschrieben ist, nimmt häufig einen foudroyanten Verlauf, und bis vor kurzem bestand noch allgemein die Auffassung, daß dieselbe absolut tödlich sei. Schon EULENSTEIN hat indessen darauf hingewiesen, daß in dem einen seiner Fälle eine zeitigere Operation den Kranken hätte retten können, und in dem von HINSBERG beschriebenen Falle ist sogar spontan eine Heilung eingetreten. Wenn der Kranke später an einem Rezidiv zugrunde ging, so ändert das nichts an der tatsächlich vorausgegangenen spontanen Heilung. Im Jahre 1902 habe ich einen operativ geheilten Fall beschrieben, in dem es sich um eine außerordentlich schwere, sehr schnell verlaufende Form der akuten Sepsis handelte. Der Fall ist von den ersten Anfängen der Erkrankung an ununterbrochen von mir beobachtet worden, bereits 33 Stunden nach dem ersten Auftreten der Ohrerkrankung fanden sich sämtliche Zellen des Warzenfortsatzes eiterig erkrankt und der Knochen im Stadium der Einschmelzung. Für die Stellung der Diagnose war maßgebend eine Temperatur bis 39,5, Druckempfindlichkeit des Planum mastoideum und eine schon früh einsetzende Schlummersucht. Seitdem sind auch noch andere geheilte Fälle mitgeteilt worden. (BEZOLD, V. WILD.)

Sind wir demnach manchmal in der Lage, bei den foudroyant verlaufenden septischen Formen durch frühzeitiges Eingreifen die Kranken zu retten, so wird das bei langsamerem Verlaufe noch viel eher möglich sein.

Fälle, die bereits Schwellung des Warzenfortsatzes aufweisen oder bei denen das Bild der Pyämie durch Auftreten von Schüttelfrösten vervollständigt wird, machen keine diagnostischen Schwierigkeiten, sie kommen daher für uns nicht in Betracht, hier sollen nur die Fälle berücksichtigt werden, bei denen neben bestehendem Fieber der Warzenfortsatz äußerlich intakt ist und entweder nur Druckempfindlichkeit zeigt oder auch diese nicht vorhanden ist. Solche Fälle habe ich 15 beobachtet, von denen 12 auf die letzten 3 Jahre und unter letzteren wieder 6 auf die letzten 6 Monate fallen. Dabei will ich bemerken, weil nicht ohne Wichtigkeit, daß 8 Kranke von dem Beginn der Ohrerkrankung an von mir beobachtet werden konnten. Alle wurden operiert, meistens sehr frühzeitig, 13 Kranke wurden geheilt, 2 starben. Der Warzen-

fortsatz zeigte 8mal weder Schwellung, noch Druckempfindlichkeit, 7mal war Schmerzgefühl bei Druck vorhanden. Alle Kranken befanden sich im jugendlichen Alter, 12 waren Kinder unter 14 Jahren. Bezüglich der letzteren besteht im allgemeinen die Auffassung, daß man bei diesen, da sie leicht mit Fieber reagieren, mit operativem Eingreifen es nicht so eilig zu haben braucht. Tatsächlich wird bei Kindern aus diesem Grunde gewöhnlich lange gewartet. Dieser Anschauung kann ich nicht beipflichten, ich bin ganz im Gegenteil der Meinung, daß gerade bei Kindern, bei denen das Aufsaugungsvermögen septischer Stoffe ein besonders großes ist, ein langes Zuwarten weit größere Gefahren zeitigen muß als bei Erwachsenen.

Wenn wir die Paukenhöhle ausschalten (falls das Trommelfell nicht spontan rupturiert, wird wohl immer zunächst die Parazentese gemacht), müssen wir mit seltenen Ausnahmen den Warzenfortsatz als die Quelle bezeichnen, von der aus die Speisung des Blutes mit septischen Stoffen ausgeht, von hier aus nehmen die Veränderungen am und im Sinus ihren Ursprung. In allen meinen Fällen war der Warzenfortsatz mehr weniger eitrig durchsetzt, die bakteriologische Untersuchung des vorgefundenen Eiters wurde bis auf 5 Fälle, in denen ausgesprochene Eiterung des Warzenfortsatzes ohnehin die Diagnose sicherte, stets mit positivem Erfolge vorgenommen.

Für unsere operativen Maßnahmen würde es nun von Wichtigkeit sein, feststellen zu können, wann die Eiterung auf den Warzenfortsatz beschränkt ist und wann wir bereits mit einer Veränderung am Sinus, mit einer Thrombose in demselben rechnen müssen. Das ist natürlich unmöglich, da jeder Fall vom andern verschieden ist, höchstens könnten wir bei der Aufmeißelung, wenn wir den den Sinus begrenzenden Knochen gesund finden, mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Eiterung nur auf den Warzenfortsatz beschränkt ist. Aber auch dann ist die Möglichkeit einer bereits bestehenden Infektion des Sinus keineswegs ausgeschlossen, wie einer meiner Fälle beweist, auch kommen bekanntlich Fälle zur Beobochtung (ich selbst habe einen solchen veröffentlicht), bei denen die durch den Warzenfortsatz von der Paukenhöhle zum Sinus führende Wegeleitung, ähnlich wie bei den primären extraduralen Abszessen, verwischt und der Knochen bei der Aufmeißelung vollständig gesund befunden, aber bei Aufdeckung der hinteren Schädelgrube ein Thrombus im Sinus

gefunden wird. Im allgemeinen wird es richtig sein (das zeigen auch meine Fälle): die Gefahr einer frühzeitigen Sinuserkrankung steigt mit der Ausdehnung der eiterigen Knochenerkrankung bis zur Berührung mit dem Sinus.

Bei einer ganzen Anzahl meiner Fälle war es möglich, vom ersten Beginn der O. m. den Zeitpunkt zu bezeichnen, wann die Erkrankung des Sinus sich vollzogen hatte, in einem stürmisch verlaufenden, innerhalb 4 Tagen ad exitum gekommenen Falle konnte ich außerdem konstatieren, daß eine Thrombose nicht zur Entwicklung gekommen war. Die Frage, ob bei derartig schnell verlaufenden Fällen eine Thrombose sich bildet, ist auch jetzt noch eine umstrittene, die Mehrzahl der Autoren steht aber wohl auf dem Standpunkt, daß dieselbe keineswegs eintreten muß und die Infektionskeime, resp. deren Produkte ohne Thrombophlebitis in den Blntkreislauf gelangen können. Wenn die Erkrankung etwas länger dauert, scheint die Thrombose indessen gewöhnlich zur Entwicklung zu kommen. Bei einem 7jährigen Kinde wurde 4 Tage nach dem ersten Einsetzen der O. m. der vollständig mit Eiter gefüllte Warzenfortsatz eröffnet und der anscheinend gesunde Sinus freigelegt. Die bis 40,0 gehende Temperatur ließ anderen Tages nicht nach, der Sinus sollte daher geschlitzt werden. Die Orientierung war wegen auf dem Sinus liegenden Jodoformpulvers schwierig, ich gelangte am Knie des Sinus in eine große Vene, und so kam nur eine ganz unvollständige Schlitzung zustande. Nach drei Tagen erfolgte eine erneute Revision, der Sinus wurde breit nach dem Bulbus zu freigelegt, und es fand sich nun im unteren Teile des Sinus sigmoideus ein obturierender Thrombus, der ganz herausgezogen wurde, worauf eine mächtige Blutwelle vorstürzte. Der Thrombus zeigte grau verfärbte Stellen und enthielt Streptokokken in Reinkultur. Das Kind kam ad exitum. In einem anderen Falle wurde bei einem 8jährigen Mädchen 6 Tage nach der O. m. der eitrig durchsetzte Warzenfortsatz ausgeräumt und die hintere Schädelgrube ausgedehnt freigelegt, aber der Sinus nicht gefunden. Das Auftreten von Lungenmetastasen machte eine erneute Operation notwendig, der sehr kleine Sinus wurde abnorm nach außen liegend gefunden und enthielt einen bis in den Bulbus reichenden Thrombus, nach dessen Extraktion schnelle Heilung erfolgte. In beiden Fällen hatte demnach 4, resp. 6 Tage nach der Mittelohrentzündung die Thrombose des Sinus bereits eingesetzt. In drei anderen Fällen wurde die Sinus-

wand nach 3, 4 und 5 Tagen ausgesprochen krank gefunden. Die Mastoidoperation brachte keine Heilung, erst die Sinusschlitzung führte zum Ziel. KÜMMEL konnte bei zwei Fällen 4, resp. 6 Tage nach Beginn der akut einsetzenden Entzündung die Phlebitis feststellen, bei einem dritten zeigten sich die Erscheinungen derselben aber erst nach 17 Tagen. LEUTERT fand 5 Tage nach einer O. m. ac. die Wand des Sinus ausgesprochen krank, infolgedessen er Schlitzung desselben nach vorausgegangener Jugularisunterbindung vornahm.

Wie steht es nun mit den Fällen, in denen nach der Ausräumung des eitrigen Warzenfortsatzes die Temperatur ohne Sinusoperation alsbald abfällt und Heilung eintritt? Solche Fälle finden sich bei mir in ziemlicher Anzahl, und man kann nicht gut annehmen, daß hier bereits die Erkrankung auf den Sinus vorgeschritten war. Die Infektion des Blutkreislaufs kann hier nur durch die Venen des Warzenfortsatzes, sei es mit oder ohne Thrombose, zustande kommen. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine Osteophlebitis, da man sich nicht gut denken kann, daß bei einer eitrigen Knochenerkrankung die von Eiter umspülten kleinen Knochenvenen von einer Thrombenbildung verschont bleiben sollen. Im weiteren Verlaufe wird die Thrombose natürlich auf den Sinus übergreifen.

Was sollen wir nun unter einer frühzeitigen Operation verstehen? Ist dieselbe an einen bestimmten Zeitpunkt gebunden und kann sie von besonderen Erscheinungen abhängig gemacht werden? Wenn wir berücksichtigen, daß ebenso, wie wir schwere, mittelschwere und leichte Fälle von Pneumonie beobachten, wir auch mit verschiedenen Graden otogener Sepsis rechnen müssen, so leuchtet ohne weiteres ein, daß hier nicht ein bestimmtes Schema maßgebend, sondern unsere Therapie immer dem jeweiligen Fall angepaßt sein muß. Dabei können immerhin allgemeine Richtlinien angegeben werden, die für alle Fälle verwertet werden können. Wir wollen demnach ganz kurz die Symptome in Betracht ziehen, die bei der Frühoperation der akuten Sepsis von ausschlaggebender Bedeutung sein können.

Zunächst das Fieber. Es ist zur Diagnose der Sepsis von größtem Wert, man kann indessen aus der Höhe desselben keinen bestimmten Schluß auf die Ausdehnung der Eiterung im Warzenfortsatz, auf eine bereits eingetretene Erkrankung des Sinus, auf die Schwere des Falles schlechthin ziehen. Ich zeige Ihnen hier drei Kurven, die kaum über 39,0 hinausgehen, wiewohl bei dem einen

Kranken bereits am vierten Tage der Erkrankung eine Metastase am Knie sich entwickelte und der Warzenfortsatz bis zum Sinus eitrig erkrankt war. Sie sehen an der Kurve noch das interessante Merkmal, daß 4 Wochen nach der Sinusoperation eine mehrtägige Fieberattacke einsetzte, die sicher mit den vorausgegangenen septischen Erscheinungen zusammenhing, was schon daraus zu ersehen ist, daß der bereits 14 Tage aus dem Krankenhause entlassene und im übrigen sich gesund fühlende Patient seitdem stets einen Puls von über 100 Schlägen hatte, der sofort zur Norm zurückging, als die Temperatur abfiel. Man muß annehmen, daß in diesem Fall in irgend einem Teil des Körpergewebes es zur Aufstapelung eines kleinen Eiterherdes, wie das KÜMMEL hervorhebt, gekommen ist, der dann später zu einer Aussaat von Eiterkeimen in die Blutbahn Veranlassung gegeben hat. Im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Fällen zeige ich Ihnen hier eine Kurve mit außerordentlich hohem Fieber bei einem 4jähr. Kinde, trotzdem sich im Warzenfortsatz die Schleimhaut nur an zwei Zellen ausgesprochen eitrig erkrankt zeigte, in der Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen wurden.

In der ersten Zeit der Sepsis wurde der Puls nie so verändert gefunden, daß daraus eine Diagnose möglich gewesen wäre. Selbst in drei stürmisch verlaufenden Sepsisfällen, von denen zwei bereits am 2. Tage operiert wurden, und der dritte Fall, ein Kind, innerhalb 4 Tagen, von Beginn der O. m. ab gerechnet, zum Exitus kam, zeigte der Puls keine Besonderheiten. In dem ersten Fall, einem 18jährigen jungen Mann, betrug er ca. 100 und war nicht klein, sondern voll. Das bei der Puerperalsepsis oft beobachtete Mißverhältnis von Puls und Temperatur, die Kleinheit und starke Frequenz des Pulses, fanden sich in meinen Fällen nicht, und wo es sich zeigte, war die Erkrankung bereits sehr weit vorgeschritten oder es war das Zeichen der bald bevorstehenden Auflösung.

Schon im Beginn der Sepsis finden sich manchmal Störungen des Sensoriums, die sich in einer ausgesprochenen Schlummersucht ausprägen. Wiewohl keine 30 Stunden nach dem Auftreten der Ohrenschmerzen vergangen waren, stellte sich bei dem eben erwähnten 18jährigen Jüngling eine starke Schläfrigkeit ein. Wenn man ihn anrief, schlug er die Augen auf und antwortete auf Fragen vollständig, um gleich wieder weiter zu schlummern. Noch ausgeprägter verlief dieser Zustand bei einem 4jährigen Kinde. Dasselbe bekam Mittwoch nachmittags Ohrenschmerzen

und befand sich dann bis zum Sonnabend, wo es in meine Sprechstunde gebracht wurde, nach Angabe der Mutter ununterbrochen in einem schlaftrunkenen Zustande, ab und zu über Schmerzen in beiden Ohren klagend.

Ich konstatierte ausgesprochene Schläfrigkeit, die nach der auf beiden Ohren sofort gemachten Parazentese nicht wich, ebenso nicht nach der 24 Stunden später beiderseits gemachten Ausräumung des eitrig durchsetzten Warzenfortsatzes, und die erst zurückging, nachdem ich den auf der einen Seite ausgedehnt verfärbt gefundenen Sinus 24 Stunden später geschlitzt hatte. Das schläfrige Wesen ließ sich auch bei vielen meiner Kranken feststellen, auch KÜMMEL und UFFENOORDE erwähnen es, und BEZOLD fand es in seinen sämtlichen drei Fällen stark ausgeprägt. Wo man es findet, hat es jedenfalls großen Wert.

Der Trommelfellbefund war in einer ganzen Anzahl meiner Fälle, besonders in den drei stürmisch verlaufenden, ein sehr unbedeutender, auch HINSBERG weist bei seinem Fall ausdrücklich darauf hin. Damit geht Hand in Hand die geringe Schmerzhaftigkeit der Ohraffektion. Selten klagten die Kranken über starke Ohrenschmerzen und meistens nur im Anfang, gewöhnlich nicht lange andauernd. Einige Male brach das Trommelfell fast schmerzlos durch, ähnlich wie man es bei sekundärer O. m. im Verlauf von Scharlach, Angina usw. beobachten kann.

Eine Anschwellung des Warzenfortsatzes findet sich in den ersten Tagen der Sepsis selten, höchstens eine Druckempfindlichkeit desselben, die aber gegenüber dem negativen Befunde in meinen Fällen zurücktrat. Wo aber eine Schmerzhaftigkeit auf Druck bei gleichzeitig bestehendem Fieber sich vorfindet, hat sie eine hohe Bedeutung.

Der Blutuntersuchung wird von LEUTERT ein großer Wert beigelegt, insbesondere dem positiven Befunde des dem Sinus entnommenen Blutes. Da aber bei der Frühoperation es sich in erster Linie darum handelt, den eitrig erkrankten Warzenfortsatz auszuräumen, eine Freilegung des Sinus bei nicht zu ausgedehnter Eiterung nicht immer erforderlich ist, so wird diese Methode für viele Fälle nicht in Betracht kommen. Zudem vergehen bis zur Erlangung eines Resultates immerhin 24—30 Stunden, eine Zeit, die man im Interesse des Kranken nicht immer abwarten kann. Im Armvenenblut wird man in der ersten Zeit der Sepsis Bakterien meistens vermissen, sie finden sich, wie auch KOBRAK betont,

gewöhnlich erst in stark vorgeschrittenen Fällen, aber auch dann noch nicht immer. In einem sehr schweren Fall von akuter Sepsis wurde am 4. Tage der Armvene Blut entnommen, das sich aber steril erwies. Vor der Sinusschlitzung wurde dann 2 Tage später nochmals Blut aus der Armvene genommen und gleichzeitig aus dem Sinus. Das erstere blieb wieder steril, das letztere zeigte indessen zwei Kolonien von Pneumokokken. Da der Eiterherd im Warzenfortsatz ausgeschaltet war, die Wand des Sinus sich verfärbt zeigte, so muß angenoumen werden, daß die im Sinusblut vorgefundenen Bakterien infolge der Veränderung der Sinuswand, resp. durch eine Thrombose entstanden waren.

Für die Frühoperation könnte auch die Untersuchung auf Leukozytose in Betracht kommen, der SONNENBURG bei der Appendicitis das Wort redet. Falls man durch diese Methode Anhaltspunkte für eine otitische Sepsis gewinnen könnte, würde sie sehr wertvoll sein, da die Untersuchung nicht viel Zeit erfordert. Sie ist aber unsicher, weil bei allen eitrigen Infektionszuständen eine Vermehrung der Leukozyten sich findet. Ich habe nur einmal in dem eben erwähnten Falle auf Leukozytose untersuchen lassen, wobei die hohe Zahl von 25000 Leukozyten konstatiert wurde, die jedenfalls schon an sich auf eine schwere eitrige Erkrankung hindeutete. Ich werde die Untersuchung auf Leukozytose daher von jetzt ab häufiger anwenden, sie kann immerhin ein gutes Unterstützungsmittel für die Diagnose werden.

Die Erscheinungen, von denen das Fieber zweifellos die wichtigste ist, können, einzeln betrachtet, in den Frühstadien der Erkrankung trügerisch wirken, das ganze Krankheitsbild, der Gesamteindruck des Kranken muß für unsere Maßnahmen bestimmend sein. Strenge Individualisierung ist hier unbedingt notwendig. Ein bestimmter Zeitpunkt, wann die Operation, als welche immer zunächst die Eröffnung des Warzenfortsatzes in Betracht kommt, vorzunehmen ist, läßt sich nicht angeben, der Eingriff kann, wie Fälle von mir zeigen, schon am Tage nach dem ersten Auftreten der Ohrerkrankung erforderlich werden. Ich habe aber noch immer gefunden, daß ich wohl zu spät, aber nie zu früh mich zur Operation entschlossen habe. In dem einen oben erwähnten Fall, in dem die ganze Erkrankung bis zum Exitus sich innerhalb 4 Tagen abspielte, bei der Autopsie eine bereits zu zu Lebzeiten diagnostizierte hämorrhagische Nephritis und beginnende Pneumonie konstatiert wurde, wollte ich bereits am

2. Tage operieren, ließ mich aber verleiten, abzuwarten. Das Kind, bei dem beide Warzenfortsätze eitrig durchsetzt waren, wäre sonst wahrscheinlich geheilt worden. Wann die Operation erfolgen soll, muß im allgemeinen der Erfahrung und dem Takt des Operateurs überlassen bleiben, bestimmte Regeln lassen sich da nicht aufstellen. Die Tatsache aber, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen bereits 4 Tage nach dem Beginn der Ohrerkrankung krankhafte Veränderungen am Sinus sich zeigten, läßt die Mahnung an uns ergehen, die Eröffnung des Warzenfortsatzes schon nach dieser Zeitdauer zum mindesten ins Auge zu fassen. Unter meinen Fällen habe ich zweimal $1\frac{1}{2}$, viermal 3, viermal 4, einmal 6 und einmal 10 Tage nach den ersten Erscheinungen der O. m. die Eröffnung des Warzenfortsatzes mit oder ohne Operation am Sinus vorgenommen. In drei Fällen erfolgte die frühzeitige Eröffnung des eitrigen Warzenfortsatzes nach Angina resp. Scharlach, wobei ich hervorheben möchte, daß man in solchen Fällen erst recht nicht lange warten soll. Allerdings ist es gerade dann, besonders wenn eine Empfindlichkeit am Warzenfortsatz fehlt, außerordentlich schwierig, die richtige Diagnose zu stellen. Ich habe demnach fast in sämtlichen Fällen sehr frühzeitig operiert, was in erster Linie dem glücklichen Umstande zuzuschreiben ist, daß bis auf wenige Ausnahmen alle Kranken von dem Tage der Ohrerkrankung an oder bald nachher von mir beobachtet werden konnten. Abgesehen von zwei waren es alle Privatpatienten, darunter drei Kinder von Kollegen. Gewöhnlich liegen die Verhältnisse bekanntlich anders, die Kranken kommen erst zum Ohrenarzt, wenn das Leiden bereits einige Zeit bestanden hat.

Auf Grund der von mir beobachteten Fälle rede ich der Frühoperation das Wort, durch welche wir allein in der Lage sind, der Weiterverbreitung der Sepsis sicheren Einhalt zu gebieten. Die Schwierigkeit der Diagnose ist in den Anfangsstadien derselben gewiß recht groß, aber nicht unüberwindlich, wie schon daraus hervorgeht, daß in keinem einzigen meiner 15 Fälle Eiter im Warzenfortsatz vermißt wurde. Gewöhnlich zeigte sich derselbe sogar ausgedehnt erkrankt. In dieser Auffassung werde ich um so mehr bestärkt, wenn ich ein anderes chirurgisches Gebiet der Sepsis in Vergleich ziehe, ich meine die Appendicitis, die mit der otogenen Sepsis doch manche Ähnlichkeit hat. Die Frühoperation ist bei dieser Erkrankung zurzeit en vogue, und

der deutsche Chirurgentag hat sich in diesem Jahr einstimmig für dieselbe ausgesprochen. Dabei sind die Symptome in den ersten Stadien der Blinddarmentzündung keineswegs sichere, KÜMMELL-Hamburg wies auf dem letzten Kongreß ausdrücklich darauf hin, daß außer der lokalen Empfindlichkeit alle anderen Zeichen (Puls, Temperatur, Spannung der Bauchdecken, Leukozytose) trügerisch seien. Bei der Appendicitis wird in vielen Fällen sogar schon in den ersten 24—48 Stunden eingegriffen, der Chirurg stellt sich eben auf den Standpunkt, daß ein Abwarten ungleich größere Gefahren für den Kranken zeitigt als ein frühzeitiger Eingriff, der nach der Statistik sogar in 10 % der Fälle ein negatives Resultat ergeben hat. Die Verhältnisse liegen bei der akuten otogenen Sepsis ähnlich, sie sind nur ungünstiger als bei der Appendicitis, da bekanntlich die Perityphlitis auch bei konservativer Behandlung in zahlreichen Fällen zur Heilung gelangt, die otogene Sepsis dagegen ohne Operation fast ausnahmslos letal verläuft. Wir Ohrenärzte haben also doppelt Veranlassung, in zweifelhaften Fällen dem frühzeitigen operativen Eingriff den Vorzug zu geben, dem wir um so mehr zustimmen können, als die Eröffnung des Warzenfortsatzes mit besonderen Gefahren nicht verbunden ist.

Diskussion:

Herr BEYER-Hannover: Wir wissen, es gibt Fälle von Pyämie oder Sepsis ohne Sinuserkrankung. BRIEGER warnt in solchen Fällen vor Eingriffen am Warzenfortsatz ohne lokale Indikationen. Ich glaube, daß man durch die frühzeitige Ausschaltung der Mittelohreiterung durch die Aufmeißelung nur Nutzen bringen kann. Übrigens läßt sich die Diagnose, ob eine Sinuserkrankung vorliegt oder nicht, kaum vor der Aufmeißelung und Freilegung des Sinus stellen. HANSBERG hat in seinen Fällen sämtlich Eiter im Warzenfortsatz gefunden.

Ich habe vor 14 Tagen einen Fall von schwerer Sepsis operiert, in dem es sich um eine durch Streptokokkeninfektion veranlaßte, septische Gefäßerkrankung des ganzen Sinus transv. und der Jugularis handelte. Am 4. Tage nach Beginn der Otitis habe ich wegen geringer periostaler Schwellung, mäßigen Fiebers aufgemeißelt und fand Eiter in den Zellen der Spitze. Zwei Tage später war durch Fieber bis 40° und Druckempfindlichkeit am Innenrand des Kopfnickers die Indikation zur Sinus-Jugularis-Operation gegeben. Ich fand eine eitrige Infiltration der Gefäßscheide, den ganzen Sinus transv. und die Jugularis mißfarben, aber bluthaltig. Durch Abdämmen des Sinus am Torkular, Freilegung bis fast zum Bulbus, wobei profuse Blutung aus der brüchigen Sinuswand erfolgte, und Jugularisunterbindung dicht oberhalb der Anonyma wurde

der erkrankte Gefäßabschnitt aus der Zirkulation ausgeschaltet. Nach späterer Abtragung der äußeren Sinuswand fand sich der Sinus frei von Thromben, mehrfache Blutungen aus dem Sin. petros. sup. deuten auf eine mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Blutes hin.

Der Kranke wurde trotz der schweren toxischen Allgemeinerscheinungen (Verfall, Ikterus) durch die frühzeitige Operation gerettet. Der Nachbehandlung mit Antistreptokokkenserum Höchst möchte ich einen günstigen Einfluß auf die allgemeine Intoxikation zusprechen.

Vorsitzender: Es ist beantragt worden, die Diskussion zu schließen.

Wer dafür ist, bitte ich die Hand zu erheben. — Das ist die große Majorität.

XXV. Herr **WINCKLER** (Bremen):

Sind die bei Totalaufmeißelungen oder Antrotomien gesetzten Defekte der Schädelhöhle als irrelevant zu bezeichnen?

Vor ca. 2 Jahren erwähnte PASSOW gelegentlich seiner Besprechung des Verschlusses der Knochenwunden nach Antrumoperationen, daß er die Freilegung der Dura bei Mastoidoperationen gern vermeidet. Wenn diese besondere Gefahren auch nicht mit sich bringt, so sah er doch nicht selten postoperative Beschwerden, namentlich Kopfschmerzen, deren Ursache sich nicht erklären ließ. PASSOW meinte, daß sie durch Verwachsung der Dura mit der Narbe ausgelöst werden, und fand, daß diese Beschwerden besonders intensiv und hartnäckig dann zur Erscheinung gelangten, wenn die Dura in großer Ausdehnung freigelegt wurde. Auf diese Beobachtung scheint bisher nicht besonderer Wert gelegt worden zu sein.

Wenn auch wohl jeder von uns zuweilen gewisse schmerzhafte Empfindungen an den Narben, besonders nach ungünstigen Operationsverhältnissen, gelegentlich beobachtet hat, so liegen Mitteilungen über das spätere Schicksal größerer Durafreilegungen nicht vor. Zum größten Teil entgehen uns derartige Beobachtungen, da die Patienten nach abgeschlossener Heilung fortbleiben.

Die Freilegung der Dura wie die des Sinus halten z. B. POLITZER und HEINE für ungefährlich, wenn nur die geschaffenen Knochenlücken glattrandig hergestellt und Knochensplitter zwischen Dura und Schädelwand nicht eingedrungen sind. Auch BÖNING-

HAUS erklärt die Durafreilegung für belanglos, wenn sie nicht in zu großer Ausdehnung erfolgt ist. ZAUFAL und KOERNER haben bereits vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß die Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube lediglich zu exploratorischen Zwecken trotz ihrer Ungefährlichkeit einzuschränken sei. Postoperative Beschwerden scheinen aber für sie nicht der Grund zu diesem Rat gewesen zu sein. Je größer die Operationserfahrungen des Einzelnen wie der Gesamtheit werden, desto mehr sucht man den vorzunehmenden Eingriff einzuschränken und vor allem das zu vermeiden, was irgendwelche nachteilige Folgen für den Patienten haben kann. Ich brauche hier wohl nur an die modernen konservativen Bestrebungen für die Indikationsstellung und die Ausführung der Radikaloperation zu erinnern. Alle Empfehlungen zur Einschränkung sind jedoch verfehlt, wenn es sich darum handelt, die akut infizierten Mittelohrräume chirurgisch in Behandlung zu nehmen.

Ich betrachte die nicht beabsichtigte Duraentblößung bei Totalaufmeißelungen wie Antrotomien stets als einen Kunstfehler, welcher bei der Wundversorgung und Nachbehandlung mit besonderer Sorgfalt auszugleichen ist. Da wir uns über die Lage des Sinus und den Tiefstand der mittleren Schädelgrube durch Röntgenaufnahmen vor der Operation informieren können, so läßt sich bei der Freilegung chronisch erkrankter Mittelohrräume die unbeabsichtigte Eröffnung der Schädelkapsel heutzutage leichter vermeiden wie früher. Sie kann bei der gewöhnlichen Radikaloperation, falls nicht besondere Indikationen ein Eindringen in die Schädelhöhle erfordern (fistulöse Durchbrüche, Nekrosen der Wände, Labyrintherkrankungen usw.), nur dann gerechtfertigt erscheinen, wenn ohne eine partielle Duraentblößung Nischen zurückbleiben, die nach keiner Plastik eine Epidermisierung zustande kommen lassen und die später nicht zu übersehen sind.

Dagegen glaube ich bei akuten Infektionen nicht eher mit den Eingriffen aufhören zu dürfen, als bis alles eliminiert ist, was weitere Nachschübe von infektiösem Material aus dem lokalen Herd veranlassen kann. Im Gegensatz zu der Radikaloperation chronischer Mittelohrprozesse halte ich die gründliche Ausräumung eines akut infizierten Warzenteils, die Ermittelung, ob die Schädelgruben freizulegen sind oder nicht, ob man das Mittelohr schonen kann oder von vornherein opfern muß, mit für die schwierigsten Leistungen auf dem Gebiete der Otochirurgie. Die Größe der

Paukenhöhle, die Anlage des Gehörganges verglichen mit Röntgenbildern des Warzenteils können unter Umständen wertvolle Hinweise für das operative Vorgehen geben. Häufig verbietet jedoch der Zustand des Patienten, alle Informationen vor der Operation auszuführen und muß dann die Entscheidung bei dem Eingriff selbst getroffen werden. Eine kleine Paukenhöhle nebst engem Lumen des Gehörganges sind bei schweren akuten Infektionen stets als schlecht abzuleitende Eiterreservoire anzusehen. Die Bemühungen, sie zu schonen, können den Erfolg des Eingriffes vereiteln.

Jede Mastoidoperation ist eine unvollständige, wenn uneröffnete Zellen zurückbleiben, gleichgültig, ob dieselben krank oder noch gesund waren, da zurückgelassene gesunde Zellen noch nachträglich infiziert werden können. Deshalb ist, wie ich dies schon 1904 betont habe, stets der ganze Processus mit seiner Spitze zu entfernen. Daß dieses Vorgehen berechtigt ist, fand ich in verschiedenen Fällen bestätigt, bei denen die früher übliche, im wesentlichen nur auf das Antrum beschränkte Aufmeißelung gemacht worden war, und bei denen sich nach einer abermaligen Infektion der Pauke wieder eine Mastoiditis entwickelt hatte. Oft waren hier durch Zurücklassen größerer und kleinerer Warzenzellen solche Verhältnisse zurückgeblieben, daß die erste Antrotomie eigentlich nur das erreicht hatte, was zuweilen auf natürlichem Wege ein spontaner Durchbruch der Corticalis bei akuter Mastoiderkrankung erzielt.

Daß durch Fistelbildung gelegentlich eine Mastoiditis ausheilen kann, wissen wir alle. Falsch ist es sicher, diese gelegentliche Naturheilung für die Otochirurgie (vgl. BIER) benutzen und mit kleinen Öffnungen am Processus Heilungen versuchen zu wollen. Auch dies lehren zweite Mastoidoperationen früher antrotomierter Patienten, bei denen man unter Umständen noch ausgedehnte Meißelungen an den Warzenteilen zu machen hat, stets aber das konstatiert, daß der bereits operierte Processus durch kranke Zellen am Tegmen, hinterem Antrumwinkel, an der knöchernen Sinuswand und an der Spitze als äußerst gefährlich zu betrachten war. Ich hatte im verflossenen Jahre Gelegenheit, bei einem 62jährigen Patienten eine zweite Mastoidoperation vorzunehmen, dem vor ca. 11 Jahren von einem bekannten auswärtigen Fachmanne eine Antrotomie gemacht und dem dabei angeblich das kühne Versprechen gegeben war, dies Ohr würde nie mehr er-

kranken und nie mehr eine Operation nötig machen. Bei der zweiten Mastoidoperation präsentierte sich die seinerzeit in der Corticalis geschaffene Lücke als eine etwas größere Fistel. Oberhalb des mit Eiter angefüllten Antrum, im hinteren Winkel der Höhle, auf der Sinuswand und in der ganzen erhaltenen Processusspitze wurden vereiterte Zellen aufgedeckt, die eine Ausräumung des Warzenteiles bis in die Nähe des Bulbus nötig machten.

Die Empfehlung von PASSOW, bei Antrumeröffnungen nur wenig vom Knochen fortzunehmen und aus kosmetischen Rücksichten einen schmalen Wundtrichter zu bilden, kann sich daher wohl nur auf kompakte Warzenteile und ganz besonders günstige anatomische Verhältnisse beziehen.

Besondere Schwierigkeiten bei der Grenzbestimmung des operativen Vorgehens bieten die akuten Mastoiditiden im ersten Stadium der Entzündung der Hyperämie des Warzenteiles mit kleinen, überall versprengten Abszessen, welche nicht nur bei Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach), sondern auch bei und nach infektiösen Tonsillitiden sofort mit schweren Erscheinungen einsetzen und zur Lebensrettung einen schleunigen Eingriff erfordern. Hier darf man oft nicht eher Halt machen, als bis auch von den angrenzenden Schädelgruben der hyperämische Knochen entfernt und die dann schon mehr oder minder stark injizierte Dura nebst der Sinuswand soweit freigelegt ist, bis die normale blaugraue Färbung erscheint. Das Leben hängt oft davon ab, ob sofort die richtigen Grenzen getroffen worden sind. Eine spätere Vervollständigung durch Nachoperationen findet immer unter ungünstigeren Verhältnissen statt. Der Propagation des Krankheitsprozesses kann durch eine unvollständige erste Operation, bei der die Infektionsstoffe mobil gemacht werden, nur Vorschub geleistet werden. Ausgedehnte Duraentblößungen werden daher stets als eine notwendige chirurgische Maßregel bei akuten Infektionen zu betrachten sein. Sie bleiben wohl auch das einzige sichere und jedenfalls ungefährlichste Mittel, eine beginnende Meningitis durch schleunige Ausschaltung der Kontaktinfektion von dem kranken der Dura anliegenden Knochen zu kupieren.

Nach Aufstellung meiner allgemeinen Grundsätze für die chirurgische Behandlung der akuten Infektion des Warzenteiles möchte ich die postoperativen Beschwerden der Patienten mitteilen, bei denen akute Erkrankungen ausgedehnte Duraentblößungen nötig machten. Da die Beobachtungszeit der Mehrzahl dieser

Fälle sich über einen längeren Zeitraum erstreckt, so werden für die Beantwortung der Frage, ob größere Duraentblößungen als irrelevant oder nachteilig zu betrachten sind, Anhaltspunkte gewonnen werden können.

Noch jetzt beobachte ich einen 15jährigen Knaben, der vor 10 Jahren mit doppelseitiger akuter Mastoiditis und ausgesprochener Meningitis in meine Behandlung kam. Nach einer ausgedehnten Radikaloperation und rücksichtsloser Entblößung der hyperämischen Dura der mittleren wie hinteren Schädelgruben nebst der beiden Sinus erwachte der 5jährige Knabe aus einer 2wöchentlichen Bewußtlosigkeit, während der er mittels einer durch die Nase eingeführten Schlundsonde ernährt wurde, zur Genesung. Das rechte Ohr heilte vollkommen narbig mit Verschluß des tympanalen Tubenostiums aus. Am linken Ohr blieb die Tube offen und fand eine Epidermisierung der Paukenmukosa nicht statt. Mit diesem Ohr hört der Knabe hauptsächlich, während rechts das Hörvermögen hochgradig herabgesetzt ist. Das linke Ohr hat vor 6 und 4 Jahren wieder vorübergehend einige Tage unter Fieber geeitert. Dabei traten jedesmal unter leichter Rötung und Schwellung der Narbe hinter der Ohrmuschel starke Kopfschmerzen ein. An beiden Ohren war nach langer offener Wundbehandlung eine KOERNERsche Plastik gemacht. — Im übrigen hat die ausgedehnte Freilegung der Dura auf das subjektive Allgemeinbefinden keinen nachteiligen Einfluß gehabt. Der Knabe hat sich körperlich wie geistig sehr gut entwickelt. — Er ist zurzeit in Untersekunda. Gewisse Vorsichtsmaßregeln — wie bei allen derartig Operierten — habe ich stets beobachten lassen. Ich habe bis jetzt das Schwimmen und kalte Baden verboten und auch den Turnunterricht nicht gestattet, weil ich bei allen Patienten, deren Dura dicht unter der Haut liegt, stärkere Kongestionen und Fluxionen der Kopfgefäße durch Verordnungen zu vermeiden versuche.

Seit 8 Jahren habe ich ein jetzt 22jähriges Mädchen häufig zu sehen Gelegenheit gehabt, an dem wegen einer schweren Mastoiderkrankung beiderseits die gleiche Operation gemacht wurde. Das linke Ohr heilte von einem KOERNERschen Lappen völlig mit Verschluß der Tube aus. Am rechten Ohr traten wiederholt Reinfektionen durch die Tube ein, die jedesmal unter Fieber, Kopfschmerzen und leichtem Ödem der Narbe hinter der Ohrmuschel verliefen. In der Zwischenzeit waren Beschwerden von seiten des Kopfes nicht vorhanden. Das intelligente Mädchen,

dessen Gehör beiderseits sehr herabgesetzt war, hat vorzüglich absehen gelernt.

Eine doppelseitige Totalaufmeißelung mit ausgedehnter Entblößung der Dura und Sinuswand wurde wegen akuter Mittelohr- und Mastoidinfektion vor 9 Jahren bei einem 11 jährigen Mädchen gemacht. Ich habe dasselbe nach der Heilung 6 Jahre hindurch verfolgen können. Über Kopfbeschwerden, Schmerzen an der Ohrgegend wurde nie geklagt.

Vor 7 Jahren wurde ein jetzt 52 jähriger Patient vollkommen soporös mit einer rechtsseitigen akuten Ohreiterung zur Operation eingeliefert. Der kompakte Knochen des Processus zeigte nur eine hochgradige Hyperämie. Außer der freigelegten, mit Eiter angefüllten rechten Pauke konnte ein Eiterherd nicht gefunden werden. Die entblößte Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube war wie die Wand der Sinus sigmoideus stark gerötet. Bei dem Patienten, bei dem fast $2^1/_2$ Wochen hindurch Fieber Delirien und Somnolenz wechselten, trat dann ohne weitere Eingriffe die Heilung ein. Die Pauke epidermisierte nicht. Es blieb eine Tubenabsonderung bestehen. Patient stellte sich nach Jahresfrist wieder ein, mit intensiven Kopfschmerzen, die in die rechte Schläfe verlegt wurden. Die Pauke war durch Narben jetzt stark eingeengt. Der Abfluß aus der Tube stockte. Als die Gegend des Tubenostiums durch Sonden etwas erweitert wurde, trat sehr reichlicher Ausfluß ein, unter dem die Kopfbeschwerden aufhörten. Diese Prozedur mußte fast jedes Jahr gewöhnlich im Herbst wiederholt werden, um mehr oder minder intensive Kopfschmerzen zu heben. Sobald dies erreicht war, entzog sich der Patient weiterer Behandlung und Beobachtung. —

Im Februar 1908 wurde einem 30 jährigen Patienten wegen einer akuten Otitis dextra und Mastoiditis eine ausgedehnte Totalaufmeißelung mit Freilegung der entzündeten Dura an der mittleren und hinteren Schädelgrube, wie des Sinus bis zum Bulbus hin wegen Phlebitis gemacht. Es mußte hier die hintere Ecke der Pyramide, die mit kleinen vereiterten Zellen durchsetzt war, in größerer Ausdehnung entfernt werden. Die Radikaloperation erschien wegen der sehr kleinen Pauke, die bis in das Jochbein hinein von vereiterten Zellen umgeben war, und wegen des engen Gehörganges notwendig. Während der $3^1/_2$ Wochen hindurch stattfindenden offenen Wundbehandlung traten in der 2. Woche zwei spontane Sinusblutungen ein.

Sinus und Dura wurden durch Hautperiostlappen aus dem Gehörgang und der Haut des Warzenteiles bedeckt und zunächst von einer retroaurikulären Öffnung aus die völlige Epidermisierung der großen Wundhöhle abgewartet. Patient litt im 1. Jahre nach vollzogener Vernarbung der angelegten Knochenhöhle viel an Kopfschmerzen in der Schläfe und im Hinterkopf, so daß erst nach dem völligen Nachlaß derselben im März 1909 der Schluß der retroaurikulären Öffnung vorgenommen wurde. Kaum war hier eine Heilung der Naht eingetreten, so stellten sich die in die Schläfe verlegten Kopfbeschwerden wieder ein. Erst seit 1910 gibt Patient an, völlig frei von Kopfschmerzen zu sein. Die Pauke, deren Tubenostium völlig abgeschlossen ist, wie die Epidermis der übrigen Wandungen ist normal geblieben. Nur stellt sich ab und an ein starker Juckreiz am Ohre ein, wenn längere Haare aus der zur Plastik verwandten Haut in den Knochenkanal hineinwachsen.

Vor 9 Jahren mußte ich bei einer 32jährigen Frau wegen akuter Mastoiditis und Otitis eine ausgedehnte Freilegung des thrombosierten Sinus vornehmen und benutzte zur Freilegung der Corticalis, da sich eine Schwellung nach dem Hinterhaupt zu gebildet hatte, den MÜLLERschen Hautperiostlappen, dessen Basis an der Halshaut liegt. Auch hier erschien eine Totalaufmeißelung und breite Entblößung der entzündeten Dura erforderlich. Die Patientin wurde mit gutem kosmetischen Resultat schließlich geheilt. Als die große Wundhöhle 2 Wochen nach dem ersten Eingriff gut granulierte, wurde sie mit dem großen Hautperiostlappen bedeckt und die Pauke von dem in der Mitte gespaltenen und nach oben und unten aufgerollten Gehörgangsschlauch zur Vernarbung gebracht. Trotz glatter Heilung und guter Bedeckung der Dura mit Periost behauptet sie, noch an Kopfschmerzen zu leiden, ohne besondere Druckempfindlichkeit der unter der Haut fühlbaren Rinne, mit welcher der thrombosierte Sinus transversus und sigmoideus freigelegt worden war.

Ein 14jähriger Knabe, dem wegen akuter Mastoiderkrankung die mittlere und hintere Schädelgrube nebst Sinus sigmoideus freigelegt wurden, sowie ein 7jähriger Knabe, an welchem die gleiche Operation gemacht war, sind 6 Jahre nach der Heilung in meiner Beobachtung. Bei beiden wurde die Paukenhöhle erhalten. Trotz der breiten Narben hinter der Ohrmuschel haben diese Patienten, welche ich häufig zur Ausstellung von Attesten

zu sehen Gelegenheit hatte, nie über Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden im Laufe der Zeit geklagt.

Dagegen konnte ich bei einem 8jährigen Mädchen, bei dem dieselben Defekte an der Schädelhöhle hergestellt werden mußten und bei dem die Heilung unter den gleichen Bedingungen mit Erhaltung der Pauke zustande kam, in der ersten Zeit nach der Operation Beschwerden konstatieren, die wohl nur auf eine Durareizung zu beziehen waren. Nach dem Schulbesuch wie beim Spielen stellten sich plötzlich Kopfschmerzen ein, so daß die Patientin zu Bett gebracht werden mußte. Ich wurde dann wiederholt zu der Patientin gerufen, konnte aber objektiv nichts feststellen. Insbesondere war weder die breite Narbe hinter dem Ohr druckempfindlich, noch war die Perkussion des Schädels an irgend einer Stelle schmerzhaft. Die Patientin war 5 Jahre hindurch in Beobachtung. Ich ließ in der ersten Zeit den Schulbesuch ganz aussetzen und auch sonst das Kind sehr ruhig halten. Nach 3 Jahren verloren sich die Beschwerden und sind jetzt gänzlich fortgeblieben.

In drei Fällen von akuter Mastoidinfektion habe ich nach Beseitigung eines Teiles der hinteren knöchernen Gehörgangswand unter Erhaltung der Pauke, größere Schädeldefekte mit einer den Verhältnissen jedesmal angepaßten Gehörgangsplastik teilweise gedeckt und trotz der schweren Infektion, welche zunächst fast völligen Verlust des Hörvermögens durch Luftleitung verursacht hatte, die Wiederkehr einer normalen Hörfähigkeit beobachten können.

Vor 4 Jahren erforderte eine mit Schüttelfrost einsetzende linksseitige Mastoiderkrankung bei einem 32jährigen Patienten eine ausgedehnte Freilegung und Spaltung des Sinus sigmoideus bis zum Bulbus, Jugularisunterbindung und gleichzeitig Freilegung der entzündeten Dura beider Schädelgruben. 2½ Wochen nach dem Eingriff wurde die große Wundhöhle aus der mobilisierten Kopfhaut und dem aufgerollten Gehörgangsschlauch plastisch gedeckt. Patient hat bei Witterungswechsel zuweilen Ziehen in der Narbe, sonst hat er nie über Kopfbeschwerden geklagt. Er stellt sich in jedem Jahr zur Kontrolle vor.

Bei einem 7jährigen Mädchen wurde vor 3 Jahren die mittlere Schädelgrube während einer ausgedehnten Antrotomie freigelegt. Nach 2 Wochen wurde die Knochenhöhle mit Gehörgangsplastik geschlossen. Im verflossenen Jahre trat eine erneute Infektion

der erhaltenen Pauke mit reichlicher Absonderung aus der Trommelhöhle und der aufgebrochenen Antrumlücke ein, ohne Veränderung der Narben hinter der Ohrmuschel und ohne Kopfbeschwerden. Auch diese Infektion ist unter Behandlung vom Gehörgange aus zur Heilung gebracht.

Vor $2^1/_2$ Jahren mußte ein 12jähriger Knabe, der unter hohem Fieber und Zeichen beginnender Hirnhautreizung — Erbrechen — eingeliefert war, wegen akuter Mastoidinfektion operiert werden. Ausgedehnte Entblößung der entzündeten Dura beider Schädelgruben, Freilegung des thrombosierten Sinus, Bulbusoperation mit Jugularisunterbindung. Pauke erhalten. 3 Wochen hindurch offene Wundbehandlung — dann Schluß mit Gehörgangsplastik. Nach der Heilung klagte der Patient sehr viel über Kopfschmerzen an der Schläfe und im Hinterhaupt, objektiv ließ sich nichts ermitteln. Er wurde mehrere Monate hindurch in eine Sommerfrische geschickt. Der Schulbesuch wurde lange Zeit ausgesetzt. Jetzt ist der Patient völlig beschwerdefrei.

PASSOWs Beobachtung, daß ausgedehnte Duraentblößungen postoperative Beschwerden verursachen können, kann ich auch nach meinen Beobachtungen nur bestätigen. Von 12 Fällen hatten sie eine Zeitlang nach vollzogener Heilung ein Erwachsener und zwei Kinder, vorübergehend bei Eintritt einer Reinfektion des operierten Ohres zwei Kinder, dauernd, wenn auch in Intervallen wechselnd, zwei Erwachsene.

Daß Reinfektionen von der Tube aus sowohl bei Radikaloperierten als auch nur Antrotomierten unter ungünstigen Abflußbedingungen, enges tympanales Tubenostium, nicht freigelegtem, tiefem Kellerraum oder neuen virulenten Infektionen vom Rachen aus auch zu entzündlichen Veränderungen der häutigen oder narbigen Bedeckungen der Dura führen können, bedarf keiner weiteren Erläuterungen. Bei zwei doppelseitig radikaloperierten Kindern, die nach einer Tubeninfektion unter Kopfschmerzen und erhöhter Temperatur erkrankten, ist eine Reizung und Entzündung der freigelegten Dura wohl als wahrscheinlich anzunehmen. Diese spielt eine größere Rolle, wenn die Mittelohrräume durch ungünstige Narbenbildungen eingeengt sind und das Tubensekret sich in Nischen hinter den Narben ansammelt, wie in einem meiner Fälle (52jähriger Patient mit Radikaloperation).

Derartige Zustände sind sicher nicht als gleichgültig zu betrachten. An dauernden Kopfbeschwerden litt ferner nach der

Heilung eine im Alter von 32 Jahren radikaloperierte Frau. Hier waren der freigelegte Sinus und die Dura mit Periost bedeckt, die Mittelohrräume gut epidermisiert und Reinfektionen von der Tube aus nicht zur Beobachtung gekommen. Verwachsungen mit der Dura konnten hier kaum in Frage kommen, da ja, wie KOERNER erwähnt, das Periost nie festere Verklebungen mit der Dura eingehen soll.

Daß die Bedeckung der entblößten Dura mit Periost und Haut nicht sicher postoperative Kopfschmerzen verhindert, zeigt auch einer meiner Fälle.

Trotz fast völliger Bedeckung des Sinus und der Dura der hinteren Schädelgrube mit Periost und Haut, sowie der temporalen Dura mit dem aufgerollten Gehörgangsschlauch — bestanden hier längere Zeit nach eingetretener Heilung intensive Schmerzen in der Schläfe und im Hinterkopf, die allmählich nachließen, sich aber wieder einstellten, als die retroaurikuläre Öffnung geschlossen wurde. Dieser Fall dürfte doch wohl so aufzufassen sein, daß bei der Plastik Verklebungen zwischen der Dura und ihren Hautbedeckungen gelöst wurden und — nach Herstellung der dauernden neuen Verklebungen und ihrer für die Gehirnpulsation wieder nötigen Lockerung — der Patient erst ganz beschwerdefrei wurde.

Die ohne jede Naht sich selbst überlassene Granulationsbildung und Vernarbung bei Antrotomien verlief in zwei Fällen (14jähriger und 7jähriger Knabe) ohne postoperative Beschwerden. Bei einem 8jährigen Mädchen bestanden nach der Heilung Kopfschmerzen, die sich bei jeder körperlichen und geistigen Anstrengung einstellten, sich nach ca. 3 Jahren aber ganz verloren. Das gleiche Ergebnis lieferte auch der plastische Verschluß großer Knochenwunden. Zwei Fälle (ein Erwachsener und ein 7jähriges Mädchen) blieben beschwerdefrei, während ein 12jähriger Knabe, bei dem eine ausgedehnte Sinusthrombose und Duraentblößung vorgenommen worden war, noch lange nach eingetretener Heilung an Schmerzen in der Schläfe und im Hinterhaupt litt. Günstig schien jedoch der plastische Verschluß der Knochenhöhle und die Schaffung eines Zugangs zum Antrum vom Gehörgange aus insofern zu sein, als eine Reinfektion des erhaltenen Mittelohres absolut beschwerdefrei verlief (7jähriges Mädchen), ohne die auf die entblößte Dura gelegten Weichteile irgendwie unter Rötung und Schwellung der Hautnarbe in Mitleidenschaft zu ziehen.

Nach meinen Fällen schienen die postoperativen Kopfbeschwerden großer Duraentblößungen in drei Fällen, in denen sie sich bei neuen Infektionen einstellten, entzündlicher Natur zu sein. In einem Falle waren sie gar nicht zu deuten und trotzdem bestanden sie dauernd. Der Fall, bei dem nachträglich eine Plastik der zunächst angelegten Retroaurikularöffnung vorgenommen wurde, scheint zu beweisen, daß gewisse Verklebungen zwischen Dura und Periost stattfinden müssen, die eine Zeitlang Schmerzen auslösen, bis sie durch die Gehirnpulsation wieder so weit gelockert sind, als dies für den verschiedenen Füllungszustand des Schädelinhaltes notwendig ist. Ungünstig sind Verwachsungen der Dura mit gegenüberliegenden Knochenwänden. Bei Eröffnung des Sinus werden Zirkulationsstörungen, die erst allmählich einen Ausgleich durch Kollateralbahnen erfahren, zu berücksichtigen sein.

Trotz gleichzeitiger Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube klagten von sieben Patienten nur zwei auch über Schmerzen im Hinterhaupt, während die übrigen lediglich die Schmerzen in die Schläfe verlegten. Bei dem Schläfenkopfschmerz ist zu berücksichtigen, daß eine völlige Bedeckung der entblößten Dura nicht immer gelingt. Es bilden dann narbige Verwachsungen oder narbige Überhäutungen den späteren Abschluß nach der Schädelhöhle. Die allgemeine Ansicht, daß die vom Trigeminus (Nervi recurrentes) und Vagus (Ramus meningens n. vagi) innervierte Dura ohne jeden späteren Nachteil freigelegt werden kann, möchte ich mit PASSOW nicht teilen. Hauptsächlich scheint der Recurrens des 3. Trigeminusastes (N. spinosus) bei den postoperativen Schmerzen in Betracht zu kommen.

Ob man nun nach dem Vorschlage von PASSOW die postoperativen Beschwerden bei ausgedehnten Duraentblößungen durch Plastiken ganz vermeiden wird, bleibt abzuwarten. In zwei Fällen meiner Beobachtung habe ich sie nicht vermißt, jedoch verloren sie sich nach einiger Zeit gänzlich, während sie in einem Falle dauernd bestehen blieben. PASSOWs Vorschlag, große Knochentrichter durch Periostlappen zu bedecken und durch eine exakte Hautnaht später zu schließen, erscheint mir sehr beachtenswert. Ich habe bereits auf der Hamburger Naturforscherversammlung derartige Versuche demonstriert, bei denen ich dies durch große Hautperiostlappen nach MÜLLER und KÜSTER erreicht hatte. Bei Reinfektion des Mittelohres geben aber auch diese Verfahren nicht immer einen absolut sicheren Verschluß und Schutz gegen

die eiternde Paukenhöhle. Ein einmal infiziertes Mittelohr bleibt namentlich bei Kindern für längere und nicht im voraus zu bestimmende Zeit ein für Reinfektionen empfängliches Organ. Diese Tatsache wird auch durch die ausgedehnteste Antrotomie nicht geändert. Gelingt es, den Processus nebst dem Antrum so durch narbigen Verschluß zu veröden, daß die Narbe unmittelbar der Antrumschwelle anliegt, daß also die Pauke ein ganz für sich bestehender Hohlraum wird, von dem aus Lückenbildungen unter der Narbe nicht entstehen können, dann wird auch eine Reinfektion des Mittelohres ohne weitere Folgen für die Narbe hinter der Ohrmuschel verlaufen. Bei sehr tiefen Dellen dürfte der vorspringende Rand der Schuppe für den exakten narbigen Verschluß ein schwer zu überwindendes Hindernis abgeben, während an flacheren Dellen mit Periost und der etwas nach hinten und innen zu verlagernden Ohrmuschel eine völlige Ausfüllung der Höhle ohne Lückenbildung zustande zu bringen ist. Ich muß im Gegensatz von PASSOW nochmals auf die Plastik verweisen, die ich schon 1904 für die tiefen Dellen nach einer Antrotomie angegeben habe. Sie bewährt sich namentlich bei Reinfektionen. Gelingt es nämlich nicht, die Pauke gegen den verödeten Processus völlig abzuschließen, so wird bei einer Reinfektion des Mittelohres, die niemand verhüten kann, trotz Verödung des Warzenteiles die Narbe gelockert. Sie wird zunächst rot und schmerzhaft, bis sie schließlich durchbricht. Wird sie frühzeitig wieder durch Inzision geöffnet, so finden wir unter ihr den von der Paukenhöhle durch den Aditus abgesonderten Eiter. Wird dagegen die von mir empfohlene Plastik gemacht, bei der vom Gehörgange aus ein durch eine dünne Narbe geschlossener oder epidermisierter Zugang zum Aditus bleibt, so wird bei einer abermaligen Mittelohrinfektion direkt oder nach Durchbruch der dünnen Narbe das Sekret in den etwas weiteren Gehörgang geleitet. Eine Schädigung der vernarbten Höhle im Processus tritt nicht ein. Eine Parazentese ist kaum nötig. Eine Spontanperforation des Trommelfells findet sehr selten statt. Spätere Gefahren für die Hörfähigkeit kann ich der partiellen, zu der Plastik notwendigen Fortnahme der hinteren Gehörgangswand nicht zuschreiben. Eine Abnahme des Hörvermögens wird durch diesen Eingriff sicher nicht erzielt. Die spätere Hörfähigkeit hängt vielmehr von der häufig nicht zu vermeidenden Freilegung des kurzen Amboßfortsatzes ab. Die Fortnahme der hinteren Gehörgangswand ohne nachfolgende

Plastik führt bei kleinem Gehörgangslumen sehr leicht zu Stenosen. So beachtenswert die Anregungen von PASSOW zur Erzielung besserer kosmetischer Resultate bei der Operation akuter Mastoiderkrankungen auch sind, so dürfen sie zweifellos nicht aus späteren kosmetischen Rücksichten zu einer Einschränkung der Knochenoperation verleiten, mit der unter Umständen eine Lebensrettung verpaßt werden kann. Der direkte längere Kontakt der Dura wie des Sinus mit krankem Knochen ist, zur Verhütung einer Meningitis wie Sinusphlebitis Thrombosen im Sinus stets zu beseitigen. Die beabsichtigte oder nicht beabsichtigte Freilegung der Dura ist stets als eine Komplikation aufzufassen, die bei der Wundversorgung und Nachbehandlung besonders zu berücksichtigen ist. Je besser die freigelegte Dura mit Periost aus der Umgebung geschützt, je eher ein exakter Schluß der Wundhöhle durch Nähte stattfinden kann, desto weniger wird man auch mit postoperativen Kopfbeschwerden nach Duraentblößungen zu rechnen haben. Bei größeren Schädeldefekten können diese selbst nach plastischem Verschluß für kürzere oder längere Zeit in Erscheinung treten und nur sehr selten dauernd bestehen bleiben. Reinfektionen des Mittelohres können bei vorangegangenen großen Duraentblößungen intensive Kopfschmerzen auslösen. Daher ist auf die Wundversorgung und den gehörigen Duraschutz nach der Operation eine besondere Sorgfalt zu legen und die Durafreilegung nicht als gänzlich irrelevant zu betrachten.

XXVI. Herr WINCKLFR (Bremen):

Modifikation des Schnittes für die Trepanation der Fossa canina.

Wenn man eine Zusammenstellung nur von den bekanntesten Autoren über die Schnittführungen für die Trepanation der Fossa canina macht, so ergibt sich, daß bezüglich Länge und Lage der durch die Mukosa und das Periost gelegten Inzision ein einheitliches Vorgehen nicht vorhanden ist. Nach KILLIAN (Handbuch für Laryngologie usw.) wird ein langer Schnitt bis auf den Knochen gemacht. Sind die Zähne gesund, so verläuft er einfach quer, bei Vorhandensein einer Zahnlücke, eventuell eines Bohrkanals

schräg, und zwar von hinten oben nach vorn unten bis zum Alveolarrand.

W. KÜMMEL (Handbuch der praktischen Chirurgie) inzidiert etwa 1 cm oberhalb vom Eckzahn bis zu den Molares hin bis auf den Knochen. ZARNIKO führt (nach seinem Lehrbuch, 3. Auflage) über der Backzahnreihe einen langen Horizontalschnitt, der unweit der oberen Umschlagfalte Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen durchtrennt.

BÖNINGHAUS (Arch. f. Laryngologie VI, S. 221) spaltet etwa entsprechend dem Boden der Kieferhöhle Schleimhaut und Periost des Kiefers genau im Gewölbe des Vestibulum oris vom 2. Schneidezahn bis zum Weisheitszahn.

In der FRÄNKELschen Klinik wird nach CLAUS (Archiv. f. Laryngologie XVI, S. 103) die Schleimhaut und das Periost etwas oberhalb der Zahnwurzelfächer vom II. Molaris bis über den Dens caninus durchtrennt.

Nach HAJEKS Ausführungen in seiner Pathologie und Therapie der Nebenhöhlen der Nase wird in der Übergangsfalte ein Schnitt vom Eckzahn his zum II. Molaris bis auf den Knochen geführt.

Die DENKERsche Operation beginnt mit einem Schnitt in der Übergangsfalte vom II. Molaris bis zum Frenulum labii superioris.

Der Störungen, welche fast regelmäßig der vollendeten Operation folgen, wird von niemand gedacht, so daß man glauben könnte, sie kämen überhaupt nicht vor. Nur ZARNIKO erwähnt, daß bald nach der Operation für einige Tage ein nicht schmerzhaftes Ödem der Wange auftritt. Ohne mich auf das Für und Wider der modernsten Bestrebungen der Kieferhöhlenchirurgie einlassen zu wollen, die darauf hinausgehen, die erkrankte Highmorshöhle von einer großen endonasal in der lateralen Nasenwand anzulegenden Öffnung in Behandlung zu nehmen, scheint es mir, daß gerade wegen dieser Störungen, denen die Patienten nachträglich mehr oder weniger unterworfen werden, von Manchen die Trepanation der Fossa canina perhorresziert wird.

Auf die Folgeerscheinungen der Eröffnung der Kieferhöhle an ihrer vorderen chirurgischen Wand möchte ich, da sie in den Lehrbüchern nicht genügend berücksichtigt werden, trotzdem sie jeder Praktiker zur Genüge sieht, hier kurz hinweisen.

Vorausgesetzt, daß die Abhebelung des Periostes der Wange ohne jede Nebenverletzung erledigt wurde, müssen wir in der Mehrzahl der Fälle mit einer leichten Schwellung der Backe rechnen, bei welcher außer den Gefäßdurchtrennungen auch die zum Emporhalten der Oberlippe unumgänglichen nötigen Zerrungen eine Rolle spielen. Die notwendige Durchschneidung der Nervi gingivales und die Fortnahme der vorderen Kieferhöhlenwand, in welcher der aus dem Foramen infraorbitale entspringende N. alveolaris superior verläuft, erzeugen für kürzere oder längere Zeit Parästhesien verschiedenen Grades am Zahnfleisch, den Schneidezähnen und dem Eckzahn. Nach tiefer eindringenden Manipulationen an der lateralen Wand — Auslöffelungen oder Fortnahme der letzteren — können durch Beschädigung des hier ebenfalls in einem eigenen Kanälchen liegenden N. alveolar. sup. med. Sensibilitätsstörungen in den Backzähnen zurückbleiben, ohne daß ihre Wurzelspitzen bei der Knochenoperation verletzt wurden. Empfindungsstörungen in den drei Mahlzähnen habe ich bis jetzt nicht beobachtet, ihre aus dem Alevolaris sup. posterior stammenden Nerven gelangen, da dieser hinter der Augenhöhle sich vom Infraorbitalis trennt, an der hinteren lateralen Wand in die Kieferhöhle durch die Foramina alveolar. posteriora. Bei ausgiebigen Auskratzungen ist auch ihre Beschädigung unvermeidlich. Eine ausgedehntere Durchtrennung aller dieser Nerven würde bei der DREESMANschen Operation, welche die völlige Verödung der Kieferhöhle bezweckt, erfolgen. Anstatt der Parästhesieen kann unter Umständen eine völlige Empfindungslosigkeit eintreten, die sich nicht nur auf die Zähne und das Zahnfleisch, sondern auch auf die ganze Wange erstreckt, namentlich wird dieselbe bei sehr hoch hinaufgehenden Abtragungen der vorderen Wand beobachtet, auch bei völligem Fehlen jeder Verletzung des Infraorbitalkanales. — Recht störend ist in manchen Fällen die mangelhafte Beweglichkeit nicht nur der Oberlippe, sondern der ganzen Wange. Die Nasolabialfalte ist verstrichen. Beim Lachen bleibt die Wange mehr oder weniger starr. Eine leichte Drucklähmung der Nervi buccales superiores des Fazialis und namentlich seines Pesanserinus minor infolge des kräftigen Emporhaltens der Oberlippe läßt sich besonders bei längerdauernden Operationen nicht umgehen. Die entstellenden Motilitätsstörungen schwinden unter Übung der Muskeln und nach Gesichtsmassage viel schneller, als die Sensibilitätsstörungen, die zuweilen einige Monate nach der Operation

noch als lästig gespürt werden. Viel unangenehmer aber als diese nur relativ kurze Zeit zurückbleibenden Störungen ist unter Umständen der Nachteil, welchen der Eröffnungsschnitt selbst nach vollzogener Heilung zurücklassen kann. Nach der Mehrzahl der genannten Autoren soll der Schnitt nahe oder genau in der Übergangsfalte vom Zahnfleisch zur Oberlippe durch die Mukosa und das Periost geführt werden. Die Befolgung dieser Vorschrift führt bei kurzer Oberlippe oder niedrigem Alveolarfortsatz oder bei Verlust der oberen Zähne zu großen Nachteilen. Immer entsteht bei dem Schnitt in der Übergangsfalte eine Narbe an einer Stelle, die für die Mimik (Lippenbewegung beim Pfeifen) und die namentlich für die Mundreinigung eine gewisse Beweglichkeit haben muß. Diese Narbe, die in jedem Falle anfangs mit der Unterlage fest verwachsen ist, wird durch den steten Gebrauch der Lippen bald locker und macht bei hohem Vestibulum oris kaum irgendwelche Störungen. Bei kurzer Oberlippe oder atrophischem senilem Alveolarfortsatz sind nachteilige Störungen unvermeidlich, wenn die oben angeführten Schnittführungen in die Übergangsfalte fallen. Die Oberlippe liegt dann dem Alveolarfortsatz straff an, die Zahnreinigung ist erschwert, indem die Zahnbürste nur unter unangenehmen Empfindungen unter die Lippe gebracht werden kann. Bei atrophischem Alveolarfortsatz kann das früher gut sitzende künstliche Gebiß nicht mehr eingelegt werden, und auch neue der Deformation angepaßte Platten sitzen nicht mehr so gut, wie sie das früher taten.

Diese Übelstände lassen sich nun zum Teil vermeiden, wenn der anzulegende Eröffnungsschnitt die Kieferbildung und die Formation der Lippe berücksichtigt. Bei zahnlosem atrophischem Oberkiefer muß das niedrige Vestibulum vollkommen erhalten bleiben. Der Schnitt ist am Rande des Alveolarfortsatzes möglichst lang anzulegen und kann hinten, wie dies schon KILLIAN empfohlen hat, etwas nach oben verlaufen. Vom unteren Rande des Oberkiefers wird dann der ganze mucösperiostale Überzug mitsammt der Übergangsfalte nach oben geschoben, bis die Fossa canina in genügender Ausdehnung für die Meißeloperation freiliegt. Nach vollendeter Operation wird der Überzug wieder reponiert und am Alveolarrand durch Nähte geschlossen.

Auch bei vorhandener oberer Zahnreihe läßt sich der Eröffnungsschnitt so anlegen, daß die natürliche Übergangsfalte geschont wird. In der einfachsten Weise wird dies durch Schonung

der Mukosa an dieser Stelle erreicht. Da der Schnitt an der Übergangsfalte den großen Vorteil gewährt, sowohl das lockere Zahnfleisch möglichst unberührt zu lassen, als auch die Höhe des Vestibulum oris nicht zu beeinträchtigen, so ist zur Schonung der natürlichen Übergangsfalte nur nötig, den Schleimhautschnitt und die Inzision durch das Periost untereinander zu schieben. Ich mache demnach zuerst etwa $^1/_2$ bis 1 cm über der Übergangsfalte einen Schnitt, der nur durch die Wangenschleimhaut geht. Die durchschnittene Schleimhaut wird mit der Pinzette gefaßt und vorsichtig so weit nach dem Zahnfleisch herunter präpariert, bis die Übergangsfalte etwas überschritten ist. Darauf wird an der letzteren das Periost mit den Muskelansätzen durchschnitten und die Operation in der üblichen Weise fortgesetzt. Diese Schnittführung läßt sich überall da anwenden, wo die Übergangsfalte zur ersten Eröffnung benutzt werden soll. Für indiziert halte ich sie bei jedem niedrigen Vestibulum, sei es, daß letzteres durch kurzen Alveolarfortsatz oder durch relativ kurze Oberlippe bedingt ist.

Während bei atrophischem, senilem Alveolarfortsatz zur Schonung der Übergangsfalte stets eine lange Inzision am Alveolarrande erforderlich ist, glaube ich, daß die Schnitte in der Übergangsfalte auch in ihrer Länge den vorliegenden Verhältnissen angepaßt werden können. Wenn lediglich auf die Kieferhöhle beschränkte Eiterungen aufgedeckt werden sollen, wenn jegliche Beteiligung des Siebbeins an der Infektion auszuschließen ist, worüber neben der wiederholten rhinoskopischen Beobachtung Röntgenaufnahmen Klarheit verschaffen können, so dürften Schnitte vom Weisheitszahn bis zum 2. Schneidezahn entbehrlich sein.

Bei der modernen Kieferhöhlentrepanation, wie sie nach LUC-CALDWELL sich herausgebildet hat, kommt es darauf an, nach vollkommener Inspizierung der ganzen von außen zugängig gemachten Kieferhöhle die kranke Schleimhaut derselben zu entfernen und gleichzeitig unter möglichster Schonung der unteren Nasenmuscheln einen großen dauernden Zugang zwischen Kieferhöhle und Nase herzustellen, die Nasenschleimhaut an der lateralen Nasenwand zur Bedeckung dieser Öffnung und eventuell der des Kieferhöhlenbodens zu benutzen.

Es genügt für sehr viele Fälle ein kurzer Schnitt der vom 1. Schneidezahn bis höchstens zum I. Prämolaris reicht. Von hier aus läßt sich die ganze Fossa canina also mehr von der Median-

linie, als von unten her entfernen und der Boden der Kieferhöhle wie seine Wände völlig übersehen und in Angriff nehmen. Von Vorteil ist hierbei, daß der Zugang zur Nase ohne stärkere Verziehung der Wange sehr bequem hergestellt werden kann, ebenso wie bei dem langen DENKERschen Schnitt, was bei Nivellierung des Nasenbodens mit einer tiefen Gaumenbucht besonders wünschenswert ist.

Die beschriebene Bildung eines kleinen Schleimhautlappens erleichtert nach beendeter Operation das Anlegen der Naht nicht unwesentlich. Die geknüpften Nähte liegen natürlich an der Schleimhaut der Oberlippe.

Daß die Eröffnungsschnitte größer angelegt werden müssen, wenn gleichzeitig Siebbeinerkrankungen in Angriff genommen werden sollen, wenn Osteomyelitis, Tuberkulose oder Tumoren vorliegen, bedarf keiner Erwähnung.

Weshalb einige Autoren, KILLIAN und ZARNIKO, als Regel auf die Naht verzichten, ist mir unklar. Die Tamponade am 2. Tage nach der Operation zu wechseln, lediglich zum Zwecke einer Kontrolle, halte ich nicht für zweckmäßig. Ganz abgesehen davon, daß in manchen Fällen die Tamponade bei einer Naht ganz entbehrlich ist, läuft man bei einer so frühen Kontrolle Gefahr, die eingetretenen Verklebungen an dem in die Kieferhöhle tamponierten, nasalen Schleimhautlappen zu lösen und verursacht ganz überflüssigen Schmerz. Ich ziehe es vor, die erste Sitzung solange auszudehnen, bis ich mich nach beendeter Operation und völliger Blutstillung, die sich unter genügender Anwendung von Wasserstoffsuperoxydeinlagen fast bis zu absoluter Blutleere erreichen läßt, davon überzeugt habe, daß der Eingriff ausreichend war. Auf die Naht, unter der die Wunde in 4—5 Tagen sich per priman schließt, verzichte ich nur bei akuten osteomyelitischen Prozessen, ausgedehnten Nekrosen der Knochenwände, Tuberkulose und Tumorbildung, sowie Erkrankungen (schweren kombinierten Empyemen), deren Begrenzung nach beendeter Operation nicht sicher festzustellen ist.

Was nun die beobachteten Vorteile meiner Schnittführung anbetrifft, so fand ich zunächst, daß die Erhaltung der Übergangsfalte, welche bei zahnlosem Oberkiefer nur mit einem langen Schnitt erreicht werden kann, anstandslos das feste Anlegen der Zahnplatten ermöglichte. Gesichtsschwellungen traten in diesen Fällen nach wie vor für einige Tage ein. Nachdem sie unter

den üblichen Maßnahmen (ich lasse 24—48 Stunden kalte, dann heiße Kompressen auflegen) zurückgegangen waren, konnten die Lippen sehr schnell gut bewegt werden. — Die Verlegung des Schnittes über die Schneidezähne und Eckzahn erleichterte die Herstellung der großen Kommunikation zwischen Kiefer- und Nasenhöhle, ohne die Übersicht über die Highmorshöhle einzuschränken. Sensibilitätsstörungen wurden weniger beobachtet. Die Erhaltung der Übergangsfalte durch einen oberen Schleimhautlappen hatte den Vorteil, daß die Lippenbewegung gleich nach der Operation ungestört vor sich ging und dadurch eine Einschränkung der Mimik kaum zustande kam. Die Nasolabialfalte blieb von vornherein erhalten.

Geringfügige Schwellungen der Wange traten auch hierbei auf, ohne lästig empfunden zu werden.

Diskussion:

Herr BRIEGER-Breslau: Schon vor Jahren hat BEYER darauf hingewiesen, daß operativ hergestellte Schädellücken Bedeutung gewinnen können, und zwar vielleicht eine größere, als sie präformierte Dehiszenzen bei Erkrankung des Ohrs im allgemeinen haben. GRUNERT hat diese Möglichkeit bestritten. Sie scheint auch so selten in die Erscheinung zu treten, daß es BEYER seither an Material zur weiteren Verfolgung dieser Frage fehlte. Neuerdings konnte aber wieder eine Beobachtung gemacht werden, welche die Möglichkeit der Überleitung entzündlicher Vorgänge auf dem Wege solcher artefizieller Schädellücken auf den Schädelinhalt sehr deutlich illustrierte. Bei einem Falle, in welchem die Totalaufmeißelung längere Zeit vorher zu einer breiten Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube Anlaß gegeben hatte, entwickelte sich eine von dem alten, zur Heilung gelangten Prozeß unabhängige, frische Reinfektion der Pauke. Da akute Exazerbationen der chronischen Eiterung früher ohne erhebliche Folgen sich abgespielt hatten, mußte die jetzt eintretende Komplikation, die ganz das Bild des GRADENIGOschen Symptomenkomplexes zeigte, auf Rechnung des durch die Operation hergestellten Schädeldefekts gesetzt werden. Mit dem Abklingen des Paukenprozesses gingen auch die zeitweise schweren zerebralen Erscheinungen zurück. Man sieht also nach Freilegung der Dura unter Umständen noch lange nachher Konsequenzen eintreten, mit deren Möglichkeit bei der Indikationsstellung, wie bei der Operation immerhin zu rechnen wäre.

XXVII. Herr WITTMAACK (Jena):

Zur Frage des Tubenabschlusses bei Totalaufmeißelung.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

M. H.! Es ist eine Ihnen allen bekannte Tatsache, daß unsere Totalaufmeißelungen nicht immer in der erstrebten Weise mit völliger trockener Epidermisierung der ganzen Wundhöhle ausheilen, sondern daß vielmehr bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle mehr oder weniger große Flächen, vor allem der medialen Paukenhöhlenwand, mit Schleimhaut bekleidet bleiben. Die Schleimhautbezirke geben häufig zu einem dauernden Nässen der Wundhöhle Veranlassung, ja zuweilen unterhalten sie sogar das Fortbestehen einer eiterigen Absonderung, wenn auch in Form der relativ harmlosen Schleimhauteiterung. Ich glaube ferner, daß auch darüber keine Meinungsverschiedenheiten bestehen können, daß die Schuld an diesem Vorkommnis, das leider zuweilen die Operation bei Patienten und den Kollegen der allgemeinen Praxis in Mißkredit bringt, in erster Linie das Offenbleiben der Tube trägt. Das Problem, einen zuverlässigen und sicheren Tubenabschluß zugleich als Abschluß der ganzen Operation herbeizuführen, hat daher in den letzten Jahren eine Reihe von Vorschlägen gezeitigt, die ich als bekannt voraussetze. Sie haben meines Wissens aus diesem oder jenem Grunde nicht allseitig befriedigt. Ich möchte Ihnen daher heute einen neuen Vorschlag unterbreiten. Er läuft darauf hinaus, das tympanale Tubenostium mit einem gestielten Hautlappen zu verschließen. Die Technik der Methode gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen: Nach Durchführung der Totalaufmeißelung in der typischen Weise mit sorgfältigem Curettement des Tubenwinkels wird zunächst eine feine Bougie mittelst Ohrkatheters von der Nase aus so weit durch die Tube hochgeführt, daß sie mit einer Pinzette gefaßt und in die Operationshöhle heraufgezogen werden kann. Sodann wird von dem hinteren Wundrand parallel mit diesem ein ca. 1 cm breiter Hautstreifen, der mit der Haargrenze abschneiden muß, mit seinem Stiel im oberen Wundwinkel von seiner Unterlage abpräpariert (Fig. 1). Um immer genügend Haut, außerhalb der Haargrenze, zur Verfügung zu haben, empfiehlt es sich, den Hautschnitt bei Beginn der Operation unmittelbar am Ansatz der Ohrmuschel anzulegen.

Dieser abpräparierte Hautstreifen, der weder zu dünn noch auch zu dick, d. h. mit starkem Weichteilpolster ausgeschnitten werden darf, wird kurz vor seinem freien Rande an seiner Unterfläche oberflächlich tangential durchstochen und so an einem feinen Seidenfaden (eventuell auch Catgutfaden) fixiert, dessen beide freien Enden nun miteinander geknüpft werden. Sodann wird unter Bildung einer Schlinge (Schifferknoten) derselbe Faden über den Knopf der Bougie hinweg an diese fixiert (Fig. 1). Ehe

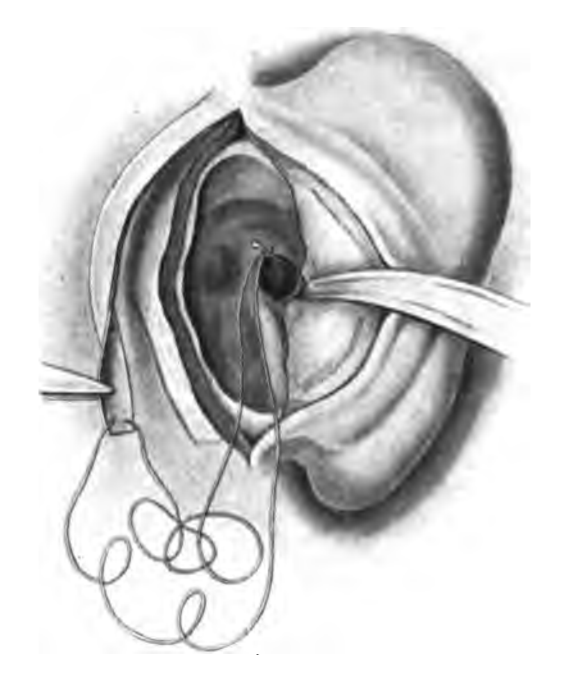


Fig. 1.

nun der Lappen mit Hilfe eines an dem zur Nase herausreichenden Ende der Bougie angreifenden Zuges in die gewünschte Lage gebracht wird, empfiehlt es sich, zur Erleichterung der späteren Durchtrennung des Stieles unterhalb seines Ansatzes ein kleines Gazestreifchen (Fig. 2 *g*) unterzulegen. Erst hiernach erfolgt die Anlagerung des Lappens an den Tubenwinkel und die vordere und mediale Paukenhöhlenwand durch Zurückziehen der Bougie und Herausziehen des an ihr befestigten Seidenfadens zur Nase. In der Regel schmiegt sich nun der Hautlappen recht gut seiner

Unterlage an und legt sich hierbei flach vor das tympanale Tubenostium, das er somit nach seiner Ausheilung gegen die Wundhöhle abschließt (Fig. 2). Über den zur Nase herausreichenden Faden wird ein kleines Gummidrain bis in den Naseneingang hinweg gezogen, um ein Einschneiden des Fadens in den Weichteilen des Nasenflügels zu verhüten und sodann wird dieser unter mäßigem Anziehen mittelst Heftpflasterstreifen an der Backe fixiert. Nun erfolgt die Tamponade der Wunde in der gewohnten

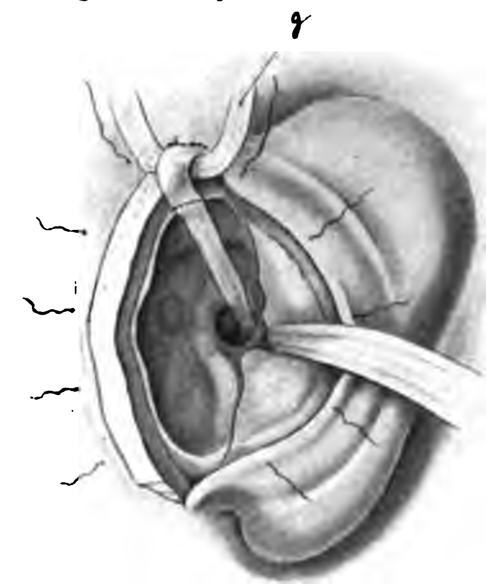


Fig. 2.
Die beiden punktierten Linien markieren das am dritten Tage zu exzidierende Stück des Hautstreifens.

Weise und, falls dies nicht aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert erscheint, die Naht der retroaurikulären Wundränder. Hierbei ist nur zu berücksichtigen, daß die am Stiel des Lappens zu liegen kommende oberste Naht noch nicht sofort geknüpft werden darf, sondern zunächst zusammen mit dem unter den Stiel gelagerten kleinen Gazestreifen nach oben geschlagen und getrennt vom übrigen Verbandstoff eventuell ebenfalls unter einem kleinen Heftpflasterstreifen an die Haut fixiert werden muß. Am dritten Tage nach der Operation wird sodann unter Kokainanästhesie der Stiel des Hautlappens unter l e i c h t e m Anheben des untergelegten Gazestreifens in ca. $^1/_2$ cm Entfernung von

seinem Ansatz unterhalb des Gazestreifens mit einem Scherenschlage durchtrennt und dann ebenso der nun durch Herausziehen des Gazestreifens herausgestülpte ca. $^1/_2$ cm lange Stumpf unter guter Anpassung des Schnittrandes an den Wundrand der gegenüberliegenden Seite. Nun erfolgt die Knüpfung der bereits am Schluß der Operation gelegten obersten Naht, die die vorher noch etwas klaffenden Wundränder im obersten Winkel der Wunde vereinigt. Zum Schluß bleibt nur noch die Entfernung des kleinen Fadens aus der Nase, der in der Regel nach dreimal 24 Stunden einem leichten Zug nachgibt; im andern Fall kann man auch noch ein bis zwei Tage länger hiermit warten. Die Tampons aus der Wundhöhle werden in der Regel erst zwischen sechsten und achten Tag nach der Operation entfernt. Hierbei zeigt sich dann fast durchgehends, daß der Lappen überraschend gut angeheilt ist und der vorderen und medialen Wand der Wundhöhle gut anliegt. Sollte aber wirklich einmal der Lappen aus diesem oder jenem Grunde nekrotisch werden, so wird er nun mit der Pinzette herausgehoben und damit die gleichen Verhältnisse geschaffen, die ohne diesen Versuch auch so vorgelegen hätten. Irgendwelche Nachteile sind also mit diesem Versuch, wenn er einmal mißglücken sollte, niemals verbunden.

Wenn er indessen glückt, was unserer Erfahrung nach sicherlich allermeist der Fall ist — er ist beispielsweise selbst bei einem Fall mit großem subperiostalen Abszeß noch gelungen — so gewährt er insofern noch einen zweiten Vorteil für die Ausheilung der Operationshöhle, als er gleichzeitig eine größere Fläche gesunden Plattenepithels in die vorderen Partien der Wundhöhle hereinbringt, von der aus dann ebenso die Epidermisierung weiterschreiten kann, wie von dem Gehörgangslappen aus in den hinteren Teilen derselben.

Wenn daher auch diese Methode vorwiegend für die Fälle mit offenstehender Tube und Schleimhautauskleidung an der Promontorialwand in Betracht kommt, so möchte ich doch gerade mit Rücksicht auf diesen Vorteil der besseren und schnelleren Epidermisierung der Paukenhöhle auch für Fälle mit anscheinend abgeschlossener Tube einen Versuch mit einfachem Auftamponieren von gestielten Hautlappen in die Wundhöhle empfehlen.

Um ein abschließendes Urteil über die Ausdehnung der Anwendbarkeit dieser Methode namentlich auch mit Rücksicht auf das Hörvermögen geben zu können, reichen freilich unsere

Erfahrungen noch nicht aus. Immerhin hat sie sich uns in einer Reihe von Fällen bereits so gut bewährt, daß ich mich wohl für berechtigt halte, sie zur Nachprüfung zu empfehlen, zumal wir hierdurch schneller den Wert derselben werden beurteilen lernen und da, wie schon hervorgehoben, Nachteile mit ihr nicht verbunden sind. Ich habe sie auch in einem Fall von reiner Schleimhauteiterung mit Totaldefekt des Trommelfells und besonders weiter Tube, bei dem die immer wiederkehrenden Rezidive so lästig wurden, daß die betreffende Patientin schließlich selbst, vor allem auch aus sozialen Gründen, die operative Beseitigung wünschte, mit gutem Erfolg angewandt, so daß ich keine Bedenken trage, das gleiche Verfahren bei analogen Fällen wiederum heranzuziehen, während ich bisher gerade mit Rücksicht auf die große Unsicherheit im Tubenabschluß mich nicht zu operativem Vorgehen diesen Formen der Eiterung gegenüber entschlossen hätte.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß ich es nicht für ausgeschlossen halte, daß sich diese Art der Verwendung gestielter Hautläppchen auch zur Bildung sogenannter künstlicher Trommelfelle eignen könnte. Eigene Erfahrungen hierüber habe ich leider noch nicht sammeln können, da mir bisher ein hierzu geeigneter Fall noch nicht in die Hände gekommen ist.

Diskussion:

Herr Siebenmann-Basel: Nur ein paar Worte! Ich habe, glaube ich, um so mehr Berechtigung hierzu, als ich der Erste war, der auf die durch die Radikaloperation drohenden Gefahren einer sog. Tubeneiterung aufmerksam gemacht habe. Ich besitze jedenfalls nach dieser Seite entsprechende Erfahrungen, und dieselben lassen sich kurz zusammenfassen in die Worte: „Möglichst wenig oder gar nicht in der Paukenhöhle kurettieren und das Trommelfell möglichst intakt lassen!“ Das sind die beiden Hauptregeln, die ich Ihnen wie schon früher so auch heute warm empfehle; seitdem ich dieselben befolge, habe ich mit den Tubeneiterungen sozusagen gar nichts mehr zu schaffen.

Herr Hinsberg-Breslau: Das von Wittmaack vorgeschlagene Verfahren scheint mir nicht ganz harmlos zu sein. Soweit ich es nach der Beschreibung zu beurteilen vermag, kommt der Lappen in die Gegend der beiden Fenster zu liegen. Wenn es unter ihm zu einer Retention kommt, ist doch wohl die Gefahr eines Durchbruches ins Labyrinth bedingt, auch dürfte das für die akustische Funktion nicht gleichgültig sein.

Zweitens muß, wenn der Lappen anheilen soll, die Schleimhaut der Stelle, an der er anheilen soll, also der medialen Paukenhöhlenwand,

restlos entfernt werden; wir wissen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, daß sonst sich Schleimhautcysten bilden können. Ob eine solche quantitative Schleimhautausschabung ohne Gefahr für den Stapes ausgeführt werden kann, erscheint mir zweifelhaft.

Herr PREYSING-Cöln: M. H., ich kann das Bestreben, mit Hilfe plastischer Operationen die Abheilung unserer Radikaloperationen zu beschleunigen, nur warm unterstützen. Seit Jahren arbeite ich mit ähnlichen Plastiken, durchtrenne nach 8—14 Tagen die Basis der Hautlappen und schließe dann durch Naht die retroaurikuläre Öffnung. Ich erreiche dadurch, daß ich z. B. bei den schwer nachzubehandelnden radikal operierten kleinen Kindern mit postskarlatinöser chronischer Otitis vollständig glatte Abheilung und trockene Ausepidermisierung in einer Zeit von 4—5 Wochen erhalte. Ich habe derartige Patienten wiederholt in der Sächsisch-Thüringischen Gesellschaft und in der Vereinigung Westdeutscher Ohrenärzte vorgestellt und werde über meine mehrjährigen Bemühungen mit derartigen Plastiken in nächster Zeit an anderer Stelle schriftlich berichten.

Herr E. URBANTSCHITSCH-Wien: Ich halte das fragliche Verfahren, die Tube gelegentlich der Radikaloperation vollständig zu verschließen, vielleicht mit Ausnahme bei kleineren Kindern, überhaupt für verfehlt, und zwar aus folgenden Gründen: Wenn man nur den Tubeneingang verschließt, ohne den eigentlichen Krankheitsherd zu behandeln, so besteht die Gefahr, daß die Tubeneiterung trotzdem fortdauert, und dann kann es dazu kommen, daß sich die Eiterung unter dem Epithel, wie ich dies beobachten konnte, fortsetzt und daß dann sekundäre Tubenöffnungen, z. B. in einem Falle am Boden der Paukenhöhle, entstehen.

Außerdem ist es mit der von mir am vorjährigen Otologentage in Basel angegebenen Methode möglich, alle diese Tubeneiterungen, wenigstens in der Regel, im Laufe von 3—4 Sitzungen fast sicher zu beseitigen. Ich habe in den letzten Monaten außerdem zur Behandlung mancher Fälle von Tubeneiterungen von der Paukenhöhle aus einen kleinen silbernen Paukenkatheter konstruiert, mit dem eine Behandlung der Ohrtrompete vom tympanalen Ostium aus ermöglicht wird, und der sich mir für einzelne Fälle ausgezeichnet bewährt hat. (Demonstration solcher Paukentubenkatheter.)

Ich würde den Herren sehr raten, davon Gebrauch zu machen; sie werden sehen, welch schöne Erfolge sie zeitigen. —

Wir dürfen endlich auch nicht übersehen, daß in manchen Fällen bei vollkommenem Tubenverschluß eine Hörverschlechterung eintreten kann; wenn dies auch nicht ganz den theoretischen Erwägungen entspricht, so haben mir die Beobachtungen in der Praxis sicher recht gegeben.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg (zur Geschäftsordnung): Ich wollte nur sagen, daß nur über streng zum Thema gehörige Sachen diskutiert wird.

Vorsitzender: Ich darf wohl bitten, das mir zu überlassen.

Herr HABERMANN-Graz: Eiterungen nach Totalaufmeißelung, die von den mit Zylinderepithel bekleideten Stellen des Mittelohrs ausgehen, kann man auf eine zweifache Weise ohne Tubenverschluß beikommen, einmal, indem man das Zylinderepithel mit Trichloressigsäure zerstört, wonach sich nach wenigen Tagen, meist schon nach einer Ätzung, Epidermis an seiner Stelle bildet. Es ist dies nur in den Fensternischen und am Boden der Paukenhöhle nicht immer ausführbar.

Und zweitens, indem man die vorhandenen Nasenrachenkatarrhe behandelt, die vergrößerte Rachenmandel entfernt usw.

Herr PASSOW-Berlin: Selbstverständlich haben auch wir Mißerfolge bei der Heilung der Radikaloperationshöhlen. Aber das kann ich wohl sagen, die Tubeneiterungen nach Radikaloperationen ärgern uns nicht oder doch nur selten. Vielleicht kommt dies daher, weil ich stets die dünne Knochenlamelle über der Tube abschlage und den Übergang zwischen Tube und Paukenhöhle sorgfältig glätte. Außerdem legen wir auch sehr viel Gewicht darauf — KRETSCHMANN wird das anerkennen — daß unten und vorn der knöcherne Gehörgang ausgiebig abgemeißelt wird. Nach unseren Erfahrungen glaube ich nicht, daß es notwendig ist, noch Lappen auf die Tubenmündung zu legen, wenn man sie weit freilegt.

Herr WINCKLER-Bremen: Ich muß offen sagen, ich wundere mich, daß diese glänzenden Resultate in Berlin erzielt werden. Als Praktiker kann ich nur bestätigen, daß die Tubeneiterung immer eine sehr üble Crux der Praxis bildet. Ich habe schon vor 7 Jahren in Wiesbaden eine Operation angegeben, wie man die tympanale Tubenöffnung am besten freilegen kann. Die Grundbedingung ist dabei, daß man vorher den Kellerraum gründlich freilegt und die Pauke übersichtlich macht. Was die Operationsmethode von WITTMAACK anlangt, die ich vor einiger Zeit in Jena sah, so läßt sich diese Operationsmethode außerordentlich elegant ausführen. Ich hatte einen Fall, der schon früher einmal von anderer Seite operiert war und bei dem ich eine schräg über den ganzen Warzenfortsatz verlaufende Narbe vorfand. Ich hatte die Haut an der Haargrenze nicht mehr zur Verfügung, sondern mußte, um diese alte Narbe zu benutzen, den Lappen nach der Ohrmuschel zu verlegen. Der Lappen ließ sich leicht in die Pauke bringen. Ich bin so vorgegangen, daß ich eine filiforme Bougie mit einem Faden armierte, diese durch das tympanale Tubenosteum schob, an der Nasenöffnung herauszog und mit dem angeknüpften Faden den Lappen gegen die vordere Wand der Pauke andrückte. Wie sich diese Anheilung gestalten wird, kann ich noch nicht übersehen. Aber auf eins möchte ich aufmerksam machen. Es ist in vielen Fällen außerordentlich wichtig, das Tubenostium offen zu halten, denn Patienten mit einer offenen Tube hören nach meinen Erfahrungen fast immer besser als diejenigen, bei denen das Tubenostium vollständig geschlossen ist.

Herr RITTER-Berlin: Ich möchte Herrn WITTMAACK fragen, was er mit dem Faden anfängt, den er durch die Tube gezogen hat.

Herr WITTMAACK-Jena (Schlußwort): M. H.! Wer mit seinen bisherigen Methoden voll und ganz zufrieden ist, braucht ja diesen Versuch nicht zu machen. (Heiterkeit). Ich weiß indessen, daß eine ganze Reihe der Kollegen meine Ansicht teilen, daß durch das Offenstehen der Tube und die sich hieran anknüpfenden Folgezustände die Wundheilung nach Totalaufmeißelung häufig verzögert, ja zuweilen vereitelt wird und daß die bisher üblichen Methoden, wie sie von den Vorrednern zum Teil aufgezählt worden sind, eben nicht für alle Fälle ausreichen.

Die Ansprüche, m. H., die Arzt und Patient bezüglich des Enderfolges einer Totalaufmeißelung stellen, sind ja häufig auch recht verschiedenartig. Es hängt dies auch damit zusammen, ob wir aus dringender Indikation oder nur aus symptomatischer Indikation operieren. Im ersteren Falle nimmt der Patient (und auch der Arzt) schließlich ein dauerndes Nässen der Wundhöhle mit Borkenbildung oder ein Fortbestehen einer Schleimhauteiterung bzw. häufigere Rezidive einer solchen ohne Murren mit in Kauf. Im zweiten Falle dagegen, falls die Operation nur deswegen erfolgte, weil die auf andere Weise nicht zu beseitigende Eiterung den Kranken dauernd stark belästigt, ohne daß Zeichen einer Komplikation vorhanden waren, bzw. aus sozialen Gründen, weil die Umgebung an der Eiterung Anstoß nimmt und ihm hierdurch sein Fortkommen erschwert wird, ist der Erfolg der Operation illusorisch, falls wir nicht eine ideale Ausheilung mit völliger Epidermisierung erzielen. Gerade für diese Fälle habe ich den geschilderten Versuch, einen Tubenabschluß herbeizuführen ins Auge gefaßt. Gefährliche Folgezustände infolge der Lappenbildung brauchen wir meiner Überzeugung nach nicht zu befürchten. Was den Einwand HINSBERGS anbelangt, die Verlegung der Fenster betreffend, so ist dazu zu sagen, daß bis vor die Fenster der Lappen niemals zu liegen kommt. So breit kann der Hautstreifen schon mit Rücksicht auf die Haargrenze nicht ausgeschnitten werden. Wenn sich Schleimhaut wieder regenerieren sollte, so geht diese meiner bisherigen Erfahrung nach in relativ kurzer Zeit durch Metaplasie bzw. Verdrängung des Epithels wieder zugrunde, da sie dem von zwei Seiten vorrückenden Plattenepithel auf die Dauer nicht widerstehen kann.

Die Entfernung des Fadens aus der Nase durch leichten Zug am 3. Tage, eventuell auch etwas später, hat bisher noch niemals auf ernstliche Schwierigkeiten gestoßen. Ich weiß auch nicht, ob die Fixation des Lappens in dieser Weise unbedingt notwendig ist. Sie erschien mir indessen sicherer als einfaches Auftamponieren.

Im übrigen geht bei solchen Versuchen probieren über studieren, und ich glaube Ihnen eine Probe, obwohl unsere Erfahrungen, wie schon erwähnt, noch keineswegs groß zu nennen sind, schon jetzt empfehlen zu dürfen, da meiner festen Überzeugung nach irgendwelche Nachteile hiermit für den Patienten nicht verbunden sein können.

XXVIII. Herr O. Voss (Frankfurt a. M.):

Meningitis serosa otogener Genese mit eigenartigem Verlauf.

Der nachfolgende Fall bot bis zu seinem endgültigen günstigen Ablauf eine Reihe bemerkenswerter, z. T. bisher noch nicht beobachteter Momente, so daß mir seine Mitteilung erwähnenswert scheint.

Anamnese: Es handelte sich um den 24 Jahre alten ledigen Kaufmann Karl St., der am 12. Dez. 1909 auf die innere Klinik des städt. Krankenhauses aufgenommen wurde. Er will vor 2 Jahren in Ulm eine linksseitige Aufmeißelung durchgemacht haben. 14 Tage vor seiner Aufnahme habe er im Anschluß an eine starke Erkältung erst rechtsseitige, dann linksseitige Ohrenschmerzen bekommen, wegen deren am 10. Dez. von dem konsultierten Spezialkollegen die linksseitige Parazentese vorgenommen und 2 Tage später die Aufnahme ins Krankenhaus angeordnet wurde.

Bei der Aufnahme hier klagte Patient über heftige Kopfschmerzen. Es wurde eine mäßig schleimig-eitrige Sekretion aus dem kranken (linken) Ohr festgestellt und folgender Befund erhoben: leichte Rötung und Trübung des Trommelfells, Konturen des Hammergriffs verwaschen, Processus brevis deutlich erkennbar, Weichteile über dem Warzenfortsatz nicht krankhaft verändert, der Knochen nicht druckempfindlich. Hörfähigkeit für Flüstersprache 1 m. Rechtes Trommelfell normal, Flüstersprache auf diesem Ohr auf 6 m gehört.

Mit Rücksicht auf den bestehenden starken Milztumor wurde seitens der inneren Klinik der Verdacht auf Typhus, Paratyphus oder Pneumonie geäußert, doch blieben alle darauf gerichteten Untersuchungen, auch die der WIDALschen Reaktion und der Blutaussaat, ohne Ergebnis. Die Leukozytenzahl, die am 12. Dez. 20000 betrug, fiel am 13. Dez. 1909 auf 15200, um sich am 14. Dez. nur noch auf 10600 zu belaufen. Es entwickelte sich ein ausgesprochen pyämisches Krankheitsbild, am 14. und 15. Dez. wurde je ein Schüttelfrost beobachtet. Der Augenhintergrund war normal, eine am 16. Dez. vorgenommene Lumbalpunktion war negativ.

Eine erneute Konsultation mit der Ohrenklinik hatte folgendes Ergebnis:

Rechtes Trommelfell normal, Hörfähigkeit für Flüstersprache auf dieser Seite 6 m.

Linkes Trommelfell leicht diffus getrübt, Konturen von Hammergriff und Processus brevis leicht verwaschen, an letztgenannten Gebilden geringe Gefäßinjektion. Hörfähigkeit für Flüstersprache 3 m, (55) 1 m. We $l > r$, Ri_{a1} beiderseits + $Schw_{a1}$ 28"/30". Die Narbe hinter dem linken Ohr ist vollkommen reizlos, es besteht keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, keine Strangbildung oder Empfindlichkeit im Verlaufe der Vena jugularis, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, kein Trousseau, keine Hyperästhesie. Starker Foetor ex ore. Puls 100, kräftig, regelmäßig, Temperatur 38,2°.

Es wird Aspirin, Eisblase und ein Kopflichtbad verordnet und für den nächsten Tag eine erneute Konsultation in Aussicht genommen.

Am 17. Dez. 1909 war der Befund unverändert, nur ließ sich vorübergehend eine anscheinend ziemlich erhebliche Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes nachweisen, die aber bei wiederholter Untersuchung in Abrede gestellt wurde. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß, die Diazoreaktion war schwach positiv. Die höchste Temperatur betrug 38,7, Puls 100.

Wegen des Verdachts auf eine Mastoiditis mit Sinusbeteiligung wurde die Aufmeißelung vorgeschlagen und am selben Abend ausgeführt. Hautschnitt in der alten Narbe. In der Fossa mastoidea in Höhe des Antrums etwa kirschkerngroße, unregelmäßig zackig begrenzte Knochenlücke, durch die man in eine Granulationshöhle hineinblickt. Nach deren Ausräumung wird das kleine weit nach oben gelegene, gleichfalls mit Granulationen erfüllte Antrum eröffnet. Im Verfolge von Granulationen, die nach der hinteren Schädelgrube zu gelegen sind, entleert sich plötzlich etwas dickrahmiger Eiter, der, wie sich bei genauer Inspektion ergibt, aus der hinteren Schädelgrube kommt. Die häutige Sinuswand liegt an linsengroßer Stelle frei und ist mit Granulationen bedeckt. Bei dem Versuche, mit Hammer und Meißel zunächst die Wundhöhle nach dem Tegmen tympani zu erweitern, spritzt plötzlich im hohen Bogen Blut aus dem Sinus der freigelegten Stelle. Durch sofortige Tamponade gelingt es, die Blutung zu stillen und die Ausräumung des Warzenfortsatzes zu beenden. Da die Freilegung des Sinus nach oben und unten hin überall dessen normales Aussehen und prall elastische Konsistenz ergibt, wird von jedem weiteren Eingriff an ihm Abstand genommen und die Wunde nach Tamponade mit Jodoformgaze in üblicher Weise verbunden.

Die vor der Operation vorgenommene Lumbalpunktion hatte etwas blutig tingierten (15 ccm), unter erhöhtem Druck ausfließenden Liquor ergeben, der sich bei der bakteriologischen Untersuchung steril erwies.

In den Granulationen aus dem Warzenfortsatz fanden sich kulturell Streptokokken.

Verlauf: 18. Dezember. Patient hat die Operation gut überstanden, nicht erbrochen. Die Temperatur ist zur Norm abgefallen (36,5). Kein Frösteln, kein Schüttelfrost. Puls stark verlangsamt, 48 Schläge in der Minute, etwas unregelmäßig. Nystagmus rotat. nach der gesunden (rechten) Seite. Rechtsseitige Neuritis optica (Dr. SCHNAUDIGEL).

19. Dezember. Puls noch immer stark verlangsamt (48). Mittagstemperatur 35,7, mehrmaliges Erbrechen. Ist leicht somnolent. Eine Punktion des Kleinhirns vom vorderen Rande des Sinus aus nach kreuzförmiger Durainzision negativ. Temperatur abends 36,5.

20. Dezember. Befund unverändert. Nystagmus rotat. nach der gesunden Seite. Erneute Hirnpunktion.

21. Dezember. Verband mit Liquor durchtränkt.

22. Dezember. Besseres subjektives Befinden. Foetor ex ore in deutlicher Abnahme, Zunge reinigt sich. Puls nicht mehr so stark verlangsamt (60).

Vom 23.—28. Dezember leichte Temperatursteigerungen bis 38,3. Puls noch immer verlangsamt, in der Frequenz sehr wechselnd, geringer rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite. Zunge rein, Foetor verschwunden, keine Klagen, kein Erbrechen. Geringe Somnolenz.

Am 1. Jan. 1910. Bei sehr gutem Allgemeinbefinden und normaler Temperatur im Liegen noch immer etwas verlangsamter Puls (60); im Stehen 68—72. Darf auf seinen dringenden Wunsch etwas aufstehen.

7. Januar. Nachdem bis heute das Allgemeinbefinden ausgezeichnet, die Temperatur normal und der Puls im Stehen nicht mehr verlangsamt war, heute plötzlich Klagen über heftigste Kreuzschmerzen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen oder Übelkeitsgefühl, kein Foetor ex ore, Zunge rein. Keine Nackensteifigkeit, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes, kein Trousseau, sämtliche Reflexe normal. Augenhintergrund o. B. Temperatur 36.8, Puls 64. Leichter rotatorischer Nystagmus nach

links. Außerordentlich starke Kernigsche Flexionskontraktur beiderseits.

In Bromäthylnarkose Lumbalpunktion:

Der vollkommen klare Liquor spritzt springbrunnenartig heraus. Es werden etwa 40 ccm abgelassen, die kulturell steril blieben.

11. Januar. Bis auf Kreuzschmerzen keinerlei Klagen. Guter Appetit, kein Übelkeitsgefühl oder Erbrechen. Zunge rein, kein Foetor ex ore. Geringer Nystagmus rotat. nach der kranken Seite. Puls 60, regelmäßig. Geringe Ataxie der unteren Extremitäten, starke Kernigsche Kontraktur. Bei einer erneuten Lumbalpunktion wiederum starke Druckerhöhung des wasserklaren Liquors, der kulturell steril blieb.

Die Temperatur, die zwischen erster und zweiter Lumbalpunktion leichte Erhöhungen (bis 38,5) zeigte, sinkt nach der zweiten Punktion langsam ab und ist am 15. Januar wieder vollkommen normal. Die Pulsfrequenz schwankt im Liegen zwischen 60—68. Die Klagen über Kreuzschmerzen verschwunden.

Eine am 15. Januar vorgenommene dritte Lumbalpunktion ergibt wasserklaren, nur tropfenweise abfließenden Liquor, der kulturell wiederum steril blieb.

Von da ab nahm die Pulsfrequenz stetig und regelmäßig zu (bis auf 80 Schläge!), der Nystagmus nach der kranken Seite und die Kernigsche Kontraktur hingegen ab. Der Augenhintergrund blieb normal (Dr. SCHNAUDIGEL). Die Wunde hinter dem Ohr zeigte einen regelrechten Heilverlauf.

Am 8. März war der Kernig nur noch leicht angedeutet, das Allgemeinbefinden fortdauernd gut. Darf aufstehen.

Am 16. April war die Wunde hinter dem linken Ohr völlig vernarbt. Beide Trommelfelle waren etwas retrahiert, ohne Reizerscheinungen. Flüstersprache betrug beiderseits $^1/_2$ m und wurde auch durch Lufteintreibungen nur unwesentlich gebessert. We nicht lateralisiert, Ri_{a_1} beiderseits —, Schw 18″/15″, untere Tongrenze links G_{-2}, rechts D_1, obere Tongrenze links cis_7, rechts h_6. Kein spontaner Nystagmus, kein Romberg, kalorisch beiderseits normaler Befund. Kein Kernig. Beim Bücken will er noch ein gewisses Gefühl von Schwere in der Kreuz- und Beckengegend haben, im übrigen ohne Klagen. Fundus normal. Geheilt entlassen.

Epikrise: Indem ich von einigen interessanten Begleiterscheinungen dieses Falles, zunächst den Schwierigkeiten in der Diagnose,

die es eine Zeitlang für mich zweifelhaft machten, ob es sich überhaupt um einen Zusammenhang zwischen den pyämischen Symptomen und der unter unseren Augen abklingenden, anscheinend harmlosen Mittelohrentzündung handelte, absehe, indem ich ferner auf die in der Literatur bereits einige Male erwähnte (vgl. z. B. BÜRKNER und UFFENORDE, Bericht der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkranke in Göttingen, Arch. f. Ohrenh., Bd. LXXII, H. 1 u. 2, S. 69 f.), in unserem Fall durch Meißelerschütterung verursachte Spontanruptur der erkrankten Sinuswand mit nachfolgendem kritischen Temperaturabfall nur kurz hinweise, möchte ich Ihr Interesse besonders auf diejenigen Symptome lenken, die der das Krankheitsbild begleitenden Meningitis serosa zuzuschreiben sind.

Schon während der Periode der hohen pyämischen Temperaturen zeigte der Puls eine relative Verlangsamung (gegen 100 Schläge bei Temperaturen von 40°). Eklatant in Erscheinung aber trat diese Verlangsamung erst in dem Moment, in dem die auf die vorausgegangene Temperatursteigerung zu beziehende Erhöhung der Pulsfrequenz infolge des im Anschluß an die Operation eintretenden Temperatursturzes in Wegfall kam. Ganz das gleiche habe ich vor ca. 2 Jahren im Verlaufe einer Sinusoperation beobachten können. Das Hinzutreten anderer Hirndrucksymptome von seiten des Augenhintergrundes, das Erbrechen, der Nystagmus veranlaßten mich zu einer mehrmaligen Exploration der hinteren Schädelgrube, die die gemutmaßte Meningitis serosa (vgl. die starke Durchtränkung des Verbandes nach der 2. Punktion) aufdeckte und, bis auf eine restierende mäßige Pulsverlangsamung, zum Verschwinden gebracht zu haben schien. Bei dem sonstigen günstigen Allgemeinbefinden gab ich schließlich dem Drängen des Patienten nach und erlaubte ihm, natürlich unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln, aufzustehen. Der Effekt hinsichtlich des Pulses war der, daß sich die Frequenz im Stehen bedeutend hob, während sie im Liegen gegen früher unverändert blieb.

Nun trat nach kurzer Zeit das Überraschendste des Falles auf: das mit Temperaturerhöhung erfolgende Einsetzen der vehementen Kreuzschmerzen unter Auftreten der bis dahin fehlenden hochgradigen Kernigschen Flexionskontraktur. Daß hierfür die Meningitis serosa verantwortlich zu machen war, ließ sich aus der anfänglich enormen Druckerhöhung des Liquors bei der Lumbal-

punktion und dem Abklingen der Erscheinungen mit dem Nachlaß dieser Druckerhöhung zweifelsfrei nachweisen.

Wie sollen wir uns nun dieses merkwürdige klinische Verhalten erklären?

Meiner Ansicht nach, der sich Herr Geheimrat QUINCKE, dem ich den Fall mitteilte, anschloß, kommt dafür nur ein Zerreißen von Adhäsionen im Bereich der hinteren Schädelgrube, auf die der Prozeß bis dahin beschränkt geblieben war, in Frage. Dadurch wurden die tiefer gelegenen Partien des Zentralnervensystems, d. h. das Rückenmark und seine Häute, in den Entzündungsprozeß einbezogen und lösten die geschilderten Erscheinungen aus. Ursächlich anzuschuldigen dafür ist m. E. das Aufstehen des Patienten, ehe die Affektion im Bereiche des Cerebellums vollkommen zur Resorption gelangt war. Den Gradmesser hierfür lieferte die zu dieser Zeit im Liegen noch immer nachweisbare mäßige Pulsverlangsamung (60 in der Minute). Zur Vermeidung ähnlicher Vorkommnisse dürfte sich in Zukunft also strikteste Innehaltung der Bettruhe bis zu dem Moment empfehlen, in dem das letzte Anzeichen der entzündlichen Exsudation vollkommen verschwunden ist.

XXIX. Herr **HERZOG** (München):

Mechanik des Fistelsymptoms.

Die Diagnostik der entzündlichen Labyrintherkrankungen ist wesentlich gefördert worden durch die Möglichkeit, Labyrinthwanddefekte klinisch nachzuweisen. Durch Druck- und Saugwirkung mittels eines luftdicht in den äußeren Gehörgang eingesetzten Schlauchballons lassen sich gelegentlich rhythmische Augenbewegungen von dem Charakter des vestibulären Nystagmus auslösen. Diese Erscheinung hat man mit dem Namen „Fistelsymptom“ bezeichnet. Bei Druck entsteht gewöhnlich ein Nystagmus zur Seite des untersuchten Ohres, beim Saugen ein Nystagmus zur Gegenseite, oder es tritt an Stelle des ausgebildeten Nystagmus nur die langsame Komponente auf: im ersteren Falle Bewegung der beiden Bulbi zur Gegenseite, im letzteren zur untersuchten Seite.

Diesem fast regelmäßigen Ausfall des Fistelsymptoms entsprach in den einzelnen Fällen ein fast ebenso regelmäßiger Operationsbefund: Defekte im Bereiche des horizontalen Bogenganges. Dabei kann es sich um eine Fistel des perilymphatischen Raumes im engeren Sinne des Wortes handeln, wenn auch das Endost durchbrochen ist, wie im Falle Ruttin. Nach allgemeiner Annahme genügt jedoch zum Zustandekommen des Fistelsymptoms das Bloßliegen des Endostes.

Diese klinischen Tatsachen im Verein mit den Ergebnissen des physiologischen Experimentes (ich erinnere an EWALD's pneumatischen Hammer, an die Versuchsanordnung von HÖGYES, in das Vestibulum eine Kapillare einzuführen) ließen den Schluß berechtigt erscheinen, daß durch die Druck- bzw. Saugwirkung jeweils bestimmt gerichtete Endolymphbewegungen hervorgerufen werden.

Da wir weiterhin ebenfalls auf Grund des physiologischen Experimentes annehmen dürfen, daß Art und Richtung des Nystagmus in gesetzmäßiger Abhängigkeit stehen von der Wahl des gereizten Bogenganges und von der Richtung der Flüssigkeitsbewegung in ihm, so lag die Folgerung nahe, umgekehrt aus der Art und Richtung des beim Fistelsymptom auftretenden Nystagmus auf den Sitz der Reizstelle zu schließen, den Labyrinthwanddefekt zu lokalisieren.

So glaubte NEUMANN aus dem umgekehrten Verhalten des Fistelsymptoms — bei Kompression Nystagmus zur Gegenseite, bei Aspiration zur untersuchten Seite — einen Defekt am Promontorium bzw. am Stapes annehmen zu dürfen.

Demgegenüber forderte BÁRÁNY auf Grund theoretischer Erwägungen für eine Fistel am Stapes einen Nystagmus, dessen rotatorische Komponente nach der gleichen Richtung schlägt wie bei der Fistel am horizontalen Bogengang, dessen horizontale Komponente jedoch zur Gegenseite gerichtet ist (Strömung von der Ampulle des horizontalen Bogenganges gegen das glatte Ende zu, von hier auf die gemeinsame Mündung der beiden Vertikalkanäle und die Ampulle des hinteren Bogenganges).

Ganz detaillierte Angaben über Art und Richtung des Nystagmus bei verschiedenem Sitz der Fistel macht GUNNAR HOLMGREEN. Nach ihm soll eine Fistel

1. im vorderen, vertikalen Bogengang — bei Kompression — rotatorischen Nystagmus zur anderen Seite,

2. hinter der Ampulle des horizontalen Bogenganges horizontalen Nystagmus zur selben Seite,
3. vor der Ampulle des horizontalen Bogenganges horizontalen Nystagmus zur anderen Seite hervorrufen.

All diese theoretischen, z. T. rein hypothetischen Anschauungen gehen stillschweigend von der Voraussetzung aus, daß der Angriffspunkt der Druck- bzw. Saugwirkung der Labyrinthwanddefekt ist und daß durch die einwirkende Kraft eine genügend starke Strömung in der Labyrinthflüssigkeit entsteht, um die Nervenendstellen zu reizen.

An der Richtigkeit dieser Voraussetzung hat mich, abgesehen von einem Falle RUTTIN's, in welchem bei klinisch typischem Ausfall des Fistelsymptoms die Operation eine Fistel am Promontorium aufdeckte, sowie einer eigenen ähnlichen Beobachtung vor allem eine andere Tatsache zweifeln gemacht.

Prüft man unkomplizierte chronische Mittelohreiterungen auf das Fistelsymptom, so erhält man niemals — ich verfüge über eine Beobachtungsreihe von nahezu 100 Patienten — auch bei noch so starker Druck- oder Saugwirkung Nystagmus. Und doch ist hier das runde Fenster, welches einen idealen Labyrinthwanddefekt darstellt, unmittelbar der wirksamen Gewalt ausgesetzt.

Auf die außerordentliche Beweglichkeit dieser schlaffen Membran möchte ich nur mit einigen Worten hinweisen: BUCK und BURNETT haben die Exkursionen der Membran beobachtet und gemessen bei Schalleinwirkungen auf das Trommelfell. Anschaulicher werden die Verhältnisse, wenn wir die Beweglichkeit mittels des von POLITZER eingeführten und später von BEZOLD zu ausführlichen Untersuchungen verwendeten Labyrinthmanometers prüfen.

„Ein offenes, mit gefärbter Flüssigkeit (Methylenblau) gefülltes kapillares Glasröhrchen wird so in den von oben geöffneten oberen halbzirkelförmigen Kanal eingeschmolzen, so daß seine Flüssigkeit eine Fortsetzung der Labyrinthflüssigkeit bildet" (BEZOLD). Erzeugt man nach dieser Armierung des Präparates Druckschwankungen im Mittelohr von der Tube aus (durch ein bis über den Isthmus vorgeschobenes dünnes Metallröhrchen), so zeigt sich, daß die runde Fenstermembran — ich gebe Ihnen hier Durchschnittswerte aus einer eigenen Versuchsreihe — $15{,}8 \frac{mm}{2}$ hin und her

bewegt werden kann, wobei auf den positiven und negativen Anteil, d. h. auf Druck- bezw. Saugwirkung, ungefähr gleiche Werte fallen.

Diese schlaffe, bewegliche Membran setzen wir bei unserer Prüfung am Lebenden unter positiven oder negativen Druck. Die Folge davon wird sein einmal ein Einbuchten der Membran und Kompression des Labyrinthinhalts, das andere Mal ein Herauswölben der Membran und Herabsetzung des physiologischen Labyrinthinnendrucks: in beiden Fällen eine Volumänderung des Labyrinthwassers und dadurch bedingt das Eintreten von Strömungen in ihm.

Die eben geschilderten Veränderungen des Labyrinthinhaltes lassen sich rechnerisch[1]) ungefähr überschlagen, wenn Labyrinthinhalt, wirkende Kraft und Größe der runden Fenstermembran bekannt sind.

ad 1. Nach POLITZER betragen die Maße des Vorhofes:

Sagittaldurchmesser	5—6 mm
Transversaldurchmesser	3—4 „
Höhe	4—5 „

demnach der Kubikinhalt des Vorhofes $6 \times 4 \times 5 = 120$ cmm $= 0,1$ ccm. Setzt man für die drei Bogengänge und die Schnecke je denselben Wert, was wohl eher zu hoch als zu niedrig gegriffen sein dürfte, so ergibt sich als Kubikinhalt für das ganze Labyrinth $= 0,3$ ccm.

ad 2. Mit dem zur Prüfung verwendeten Ballon läßt sich ein maximaler Druck von 300—400 mm Hg erzeugen.

ad 3. Die runde Fenstermembran zeigt durchschnittlich eine Höhe von 2 mm (1,6—3 mm) und eine Breite von 2 mm (1—3 mm) = 4 qmm Fläche = 0,04 qcm.

Nimmt man weiterhin die Kompressibilität der Lymphe gleich der des Wassers an [2]), so ergibt sich aus diesen Zahlen:

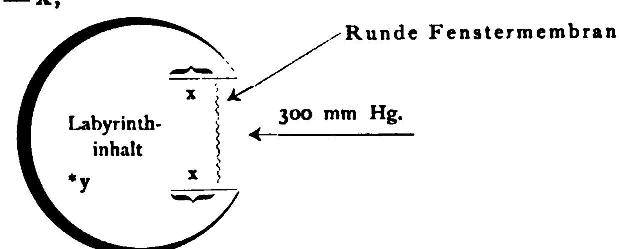
1) In der Beurteilung der physikalischen Verhältnisse, insbesondere in der Aufstellung der rechnerischen Grundlage wurde ich unterstützt von Herrn Prof. Dr. FISCHER (Polytechnikum-München), wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ganz ergebensten Dank ausspreche.

2) Die Kompressibilität von Wasser beträgt bei 1 kg Druck auf den qcm $= \frac{4}{1\,000\,000}$; das spezifische Gewicht der Zerebrospinalflüssigkeit beträgt 1004—1006, ihre Kompressibilität ist der des Wassers annähernd gleich.

a) Kompressibilität des Labyrinthwassers bei einem Druck von 300 mm Hg

$$\frac{40 \times 0{,}3 \times 300}{1\,000\,000 \times 760} = \left(\text{etwa}\right) \frac{0{,}5}{100\,000}.$$

Bei einer Kompression von $\frac{0{,}5}{100\,000}$ des Labyrinthinhaltes entsteht eine Flüssigkeitsströmung unmittelbar am runden Fenster von der Größe $= x$;



$$x \cdot 0{,}04 = \frac{0{,}5}{100\,000}$$

$$x = \frac{0{,}5}{100\,000 \cdot 0{,}04} = \frac{12{,}5}{100\,000} = \frac{1}{8000},$$

d. h. die Flüssigkeitsverschiebung unmittelbar am runden Fenster ($= x$) beträgt $\frac{1}{8000}$ mm.

Die Flüssigkeitsbewegung an entfernteren Stellen ($= y$) läßt sich schätzen mit etwa $\frac{1}{100}$ derjenigen am Orte der Einwirkung.

Sie beträgt demnach bei y (Ampulle!) $= \frac{1}{800\,000}$.

Die Resultate der angeführten rechnerischen Überlegung sind gewonnen unter der Voraussetzung, daß das Labyrinthinnere ein starrwandiges, allseitig geschlossenes Gefäß darstellt, das nur an einer Stelle durch eine bewegliche Membran (rundes Fenster) durchbrochen ist, Ob wir zu dieser Annahme berechtigt sind, bleibt noch zu erörtern.

Hierzu muß ich nochmals in Kürze auf die manometrischen Untersuchungen am Präparat eingehen.

Während Luftdruckschwankungen im Mittelohr einen sehr beträchtlichen Ausschlag im Labyrinthmanometer erzeugen — durchschnittlich 7,6 $\frac{mm}{2}$ positiv zu 8,2 $\frac{mm}{2}$ negativ — sinken diese

Werte erheblich bei gleicher Versuchsanordnung nach Verstopfung des runden Fensters[1]), und zwar auf 0,6 $\frac{mm}{2}$ positiv zu 0,7 $\frac{mm}{2}$ negativ, d. h. eine Gesamtbewegung von 1,3 $\frac{mm}{2}$ gegen 15,8 $\frac{mm}{2}$ vorher.

Diese Ausschläge entstehen nunmehr durch Hineinpressen und Aussaugen des Stapes[2]). Die Beweglichkeit der Stapes-Vestibularsymphyse steht demnach weit hinter der der runden Fenstermembran zurück, bildet aber immerhin (wenigstens bei starker Druckwirkung) eine kleine Fehlerquelle.

Eine weitere Fehlerquelle kann gegeben sein durch das Ausweichen der Labyrinthflüssigkeit auf dem Wege der beiden Aquaedukte, sowie der perineuralen und perivaskulären Lymphscheiden, deren Kommunikation mit der Schädelhöhle sichergestellt ist.

Hierüber kann man sich durch folgende Modifikation der Versuchsanordnung einigermaßen Klarheit verschaffen.

Ist das Manometerröhrchen im oberen Halbkanal, so registriert es jede Druckschwankung vom Mittelohr aus. Ebenso bewirkt ein Druck auf den intraduralen Sack des Aquaeductus vestibuli oder auf die trichterförmige Öffnung des Aquaeductus cochleae, sowie auf den Porus acusticus internus ein beträchtliches Steigen der Flüssigkeit im Manometer. Es ist also beispielsweise der Weg von den Fenstern zum Monometer und vom Porus acusticus internus zum Manometer frei — demnach auch des Weg vom Porus acusticus internus zu den Fenstern.

Hat man sich von der Durchgängkeit dieses Weges überzeugt und setzt nunmehr, nachdem die Öffnung im oberen Halbkanal in geeigneter Weise verschlossen ist, das Manometer luftdicht in den Porus acusticus internus, so zeigt dieses auch bei

1) Vom Bulbusdache der Vena jugul. aus wurde der Boden der Paukenhöhle so weit entfernt, daß die Nische zum runden Fenster frei von unten bloß lag und diese durch Modellierkitt verstopft, dann die Paukenhöhle von unten wieder luftdicht mit Wachs verschlossen.

2) Dazu muß noch bemerkt werden, daß vorher das Amboß-Steigbügelgelenk mit einem kleinen Messerchen durchtrennt wurde. Läßt man die Schalleitungskette intakt, so ändern sich die Verhältnisse nicht unwesentlich. Bei positivem Druck entsteht beispielsweise eine negative Schwankung im Labyrinthmanometer (Auswärtsdrängen des Trommelfells unter Zerrung des Steigbügels nach außen).

stärkstem Druck nicht die geringste Änderung, während bei Wiederholung der ersteren Versuchsanordnung sofort die alten Verhältnisse eintreten: eine irgendwie nennenswerte Flüssigkeitsverschiebung durch Ausweichen des Labyrinthwassers in die genannten Kommunikationswege ist nicht festzustellen.

Wir dürfen also wohl unserer Berechnung die Annahme, das Labyrinthinnere sei ein starrwandiger, allseitig geschlossener Hohlraum, zugrunde legen; allerdings können die Zahlen, zum Teil nur schätzungsweise gegeben, keinen Anspruch auf ein absolutes Maß erheben.

Nach den oben gegebenen Zahlen beträgt die Flüssigkeitsbewegung im Labyrinthraum, welche durch Druck von ungefähr 300 mm Hg auf das runde Fenster hervorgerufen wird, etwa $\frac{1}{800\,000}$ mm.

Diese Bewegung ist, wie die Beobachtung am Lebenden gelehrt hat, nicht imstande, die Nervenendstellen des Vorhofbogengangapparates zu reizen — Nystagmus auszulösen.

Um so weniger wird jede geringere Flüssigkeitsbewegung diese Wirkung entfalten können.

Bei Fällen von Fistelsymptom ist der zur Auslösung des Nystagmus nötige Druck ein erheblich geringerer; nach meinen Messungen entspricht er etwa 20 mm Hg. Gelegentlich genügen noch geringere Druckschwankungen in den Mittelohrräumen, wie beispielsweise das leichte Einpressen des Tragus in den äußeren Gehörgang.

Wenn trotz geringer Kraftwirkung die Reizung am Endorgan eine beträchtliche ist, eine so außerordentlich prompte, unmittelbare, so müssen ihr wohl andere Ursachen zugrunde liegen, als Flüssigkeitsströmungen infolge Volumänderung des Labyrinthwassers.

Mit der Entstehung des Labyrinthwanddefektes sind die physikalischen Bedingungen für die Druck (Saug-) Wirkung wesentlich andere geworden: die starrwandige Labyrinthkapsel ist jetzt an zwei Stellen unterbrochen durch nachgiebige Membranen (rundes Fenster — Endost), welche beide ein Ausweichen der Labyrinthflüssigkeit gestatten.

In diesen veränderten Bedingungen müssen wir, meiner Ansicht nach, die Ursachen für das rasche Einsetzen des Vesti-

bularreizes bei positivem Ausfall des Fistelsymptoms suchen: Es findet eine durch den Druck (Saugen) bewirkte Verschiebung des Labyrinthwassers statt, und zwar analog den Versuchen mit dem Labyrinthmanometer eine Verschiebung der Labyrinthflüssigkeit zwischen Fistel und rundem Fenster, bzw. einer zweiten Fistel. (Das Manometerröhrchen am Präparat stellt ja eigentlich nichts anderes dar als eine künstliche Fistel.)

Mit dieser Deutung von Ursache und Wirkung finden wir wohl auch die Zustimmung des Physikers: „Eine vollkommene Flüssigkeit, definiert dieser, ist ein Körper, welcher der kleinsten formändernden Kraft nachgibt, wenn mit der Formänderung keine Volumänderung verbunden ist."

Bekennen wir uns zur Auffassung, daß die Entstehung des Symptomenkomplexes beim Fistelsymptom auf eine Flüssigkeitsverschiebung zwischen Fistel und rundem Fenster zurückzuführen ist, so wird auch ohne weiteres klar, daß eine so ins einzelne gehende Annahme von Strömungsrichtungen innerhalb der verschiedenen Kanäle, wie sie eingangs erwähnt wurde, von vornherein von der Hand zu weisen ist.

Die Flüssigkeitsverschiebung wird im allgemeinen bei gleichen anatomischen Verhältnissen auf dem gleichen Wege erfolgen — dieser scheint nach der klinischen Erfahrung ein bestimmter, annähernd konstanter zu sein — sie wird aber sofort eine Änderung erfahren, wenn dieser Weg durch pathologische Prozesse (entzündliche Veränderungen innerhalb der Labyrinthhohlräume) mehr oder weniger verlegt ist, unwegsam wird. Vermutungen hierüber könnte im einzelnen nur der Zufall bestätigen.

Es läßt sich aber noch ein anderer Grund finden, der hier aller diagnostischen Findigkeit entgegentritt.

Die Einwirkung des Luftdruckes erfolgt in der Regel vom äußeren Gehörgang auf das Mittelohr bzw. seine mediale Wand (in seltenen Fällen von einer retroaurikulären Öffnung). An dieser Wand befindet sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle der Labyrinthwanddefekt, andererseits aber auch das runde Fenster, also beide Stellen, welche wir zum Zustandekommen der Reizwirkung als integrierend kennen gelernt haben.

Greift die Kraft an beiden Stellen an, so werden beide nachgiebige Membranen nach einwärts gebuchtet, von beiden Orten aus der Labyrinthinhalt komprimiert und dadurch die der

Intensität der Kompression entsprechende Strömung innerhalb der Labyrinthlymphe erzeugt.

Eine Verschiebung der Flüssigkeitssäule — und diese allein haben wir als wirksames Moment festgestellt — kann nach physikalischen Grundsätzen nur eintreten, wenn von den beiden beweglichen Membranen, zwischen denen die Verschiebung stattfinden soll, nur jeweils eine dem Drucke (Saugen) ausgesetzt ist.

Diese Forderung kann erfüllt werden durch pathologische Produkte in der Umgebung der beiden Ausweichestellen (Granulationen, Cholesteatommassen usw.).

Je hermetischer dieser Abschluß gegen die einwirkende Gewalt ist, desto prompter und stärker wird die klinische Reaktion ausfallen und umgekehrt.

Ob dies einmal am runden Fenster, das andere Mal am Labyrinthwanddefekt der Fall ist, entzieht sich wohl meistens unserer Beurteilung: das eine Mal wird eine Flüssigkeitsverschiebung vom Defekte zum runden Fenster, das andere Mal vom runden Fenster zum Defekte resultieren.

So läßt es sich begreifen, wenn bei scheinbar gleichen Verhältnissen, beispielsweise Fistel im horizontalen Bogengange, gelegentlich entgegengesetzte klinische Symptome auftreten.

M. H.! Das Resümee aus diesen Erörterungen:

1. Das Fistelsymptom beweist das Vorhandensein eines Labyrinthwanddefektes.
2. Die Auslösung des klinischen Symptomenkomplexes beruht auf einer Flüssigkeitsverschiebung zwischen Defekt und rundem Fenster, bzw. einer zweiten Fistel. Aus diesem Grunde scheint
3. die Lokalisation des Defektes aus der Art und Richtung des Nystagmus nicht berechtigt.

Diskussion:

Herr Neumann-Wien: Auf Grund der Ewaldschen Versuche war ich berechtigt anzunehmen, daß die Fistel am Bogengang von anderen Augenbewegungen begleitet sein werde, als die Fistel am Stapes oder Promontorium. Diese meine theoretische Voraussetzung wurde bis nun durch einen Fall, den ich in der Österr. otologischen Gesellschaft vorzustellen Gelegenheit hatte, klinisch bestätigt. Trotzdem konnte ich diesen meinen Standpunkt gegenüber den durch Dr. Ruttin gebrachten Gegenbeweisen nicht aufrecht erhalten. Es ist aber auch vom praktischen Standpunkte

aus ganz nebensächlich, schon vor der Operation die Fistel näher lokalisieren zu können, es genügt die Konstatierung einer solchen. Gelingt uns die Lokalisation nicht vor der Operation, so sind wir während derselben in die Lage versetzt, die Fistel zu lokalisieren.

Herr E. URBANTSCHITSCH-Wien: Ich habe in letzter Zeit auf unserer Klinik drei Fälle mit kontralateralem Fistslsymptom (bei Kompression Nystagmus gegen die gesunde Seite!) operiert, von denen zwei die Labyrinthfistel im Promontorium, einer im horizontalen Bogengang aufwiesen. Von ersteren ist der eine Fall deshalb interessant, da im weiteren Verlaufe eine zweite Labyrinthfistel im horizontalen Bogengang aufgetreten war und nunmehr das Fistelsymptom nicht mehr ausgelöst werden konnte. Es ist ganz gut denkbar, daß hier bei Luftverdichtung bzw. -verdünnung infolge der zweifachen Labyrinthfistel die Tendenz zu entgegengesetzt gerichteten Flüssigkeitsströmungen erzeugt wurde, die sich in ihrer Wirkung mehr oder weniger aufhob. Man kann selbstverständlich aus einem einzelnen Fall noch keine sicheren Schlüsse ziehen, immerhin erscheint diese Tatsache bemerkenswert.

Herr HERZOG-München (Schlußwort): Es ist sehr billig von Herrn NEUMANN, die Sache heute als etwas sehr Unscheinbares hinzustellen. Ich erinnere nur an die ausführlichen Erörterungen in der Wiener otologischen Gesellschaft, in welchen aus der jeweils verschiedenen Richtung des Nystagmus auf den verschiedensten Sitz der Fistel geschlossen wird. In einer der letzten Sitzungen hat sich NEUMANN speziell gegen die Einwände von BÁRÁNY gewandt und seinen früheren Standpunkt aufrecht erhalten. Ich wollte mit meinen Ausführungen lediglich darauf hinweisen, daß auf Grund theoretischer Erwägungen, wie sie speziell von NEUMANN und BÁRÁNY angestellt worden sind, eine genauere Lokalisation der Fistel absolut unstatthaft ist, daß wir im Gegenteil bei sorgfältiger Überlegung der vorliegenden Verhältnisse den Schluß ziehen müssen: wir können die Fistel aus dem klinischen Symptomkomplex nicht lokalisieren.

XXX. Herr Dr. SCHEIBE (München):

„Fistelsymptom", postoperative Labyrinthitis und ihre Verhütung.

Seit der Einführung der Totalaufmeißelung finden sich in der Literatur vereinzelt auch Fälle von postoperativer Labyrinthitis, meist bedingt durch unfreiwillige Steigbügelluxation. In den letzten Jahren aber haben die Fälle von postoperativer Labyrinthitis plötzlich an Zahl bedeutend zugenommen. Die Steigerung fällt zu-

sammen mit dem Bekanntwerden des sogenannten Fistelsymptoms, das ich in Ihren Kreisen als bekannt voraussetzen darf. Es ist auffallend, daß das Auftreten der postoperativen Labyrinthitis in den Fällen mit Fistelsymptom oder, wie ALEXANDER [1]) es nennt, Kompressionsnystagmus von allen Autoren als etwas Selbstverständliches hingenommen wird; ja der Operateur ist erstaunt, wenn sie einmal nicht auftritt. Dabei ist die Komplikation ernst genug; dauernde totale Taubheit ist häufig die Folge, und sogar das Leben kann bedroht sein. Trotzdem wirft niemand die Frage auf, ob sich dieselbe vermeiden läßt. Es ist deshalb gewiß am Platze, einmal dieser Frage nachzugehen.

Die praktische Bedeutung des Fistelsymptoms ist sehr verschieden, je nachdem noch Gehör vorhanden ist oder nicht. Besteht absolute Taubheit, so zeigt uns der Kompressionsnystagmus an, daß eine Mittelohreiterung vor kurzem in das Labyrinth eingebrochen ist. Diese Fälle liegen außerhalb des Rahmens meines Vortrags. Sie sind selten. Häufiger finden wir das Fistelsymptom neben erhaltenem Gehör. Von diesen allein soll heute die Rede sein. Wichtig ist, daß bei denselben, außer der Schnecke, wie der kalorische Nystagmus zeigt, ausnahmslos auch der Vorhofsapparat noch normal funktioniert, vorausgesetzt natürlich, daß nicht ein mechanisches Hindernis, wie Chlolesteatom oder Polyp, vorliegt.

Zunächst einige Worte über das klinische Verhalten dieser kleinen, aber wohlumschriebenen Gruppe von Mittelohreiterungen!

Da ist zunächst festzustellen, daß es Fälle gibt, in denen nichts in der Anamnese auf eine Beteiligung des Labyrinthes hinweist; auch ich habe einen solchen beobachtet. Aber das sind Ausnahmen, meist geben die Patienten an, daß sie von Zeit zu Zeit an Schwindelanfällen leiden, die recht häufig und sogar mit Erbrechen verbunden sein können. Sie entstehen besonders bei Bewegungen des Kopfes.

Spontaner Nystagmus ist in ungefähr 50 % der Fälle vorhanden. Er tritt in geringem Grade meist beim Blick nach beiden Seiten, seltener beim Blick nach der kranken Seite auf. Nur in einem Falle ALEXANDERS [2]) zeigte er sich beim Blick nach der gesunden Seite.

---

1) ALEXANDER und LASSALLE, Wiener klin. Rundschau 1908, Nr. 1 u. 2.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907, H. 6, p. 346.

Die ursächliche Mittelohreiterung war fast immer chronisch und mit Cholesteatom kompliziert; nur in wenigen Fällen lag eine akute Mittelohreiterung vor.

Über die anatomische Grundlage des Fistelsymptoms hat die Operation in den meisten Fällen Klarheit gebracht. In der Regel hat sich nämlich ein Defekt in der Labyrinthkapsel, eine sog. Labyrinthfistel, gefunden. Auf einige Ausnahmen werde ich später noch zu sprechen kommen. Der Sitz der Fistel war immer im Bogengang, und zwar, mit Ausnahme eines Falles BÁRÁNYS[1]), ausnahmslos im horizontalen. Im Zusammenhalt damit, daß fast immer Cholesteatom vorliegt, spricht dieser Befund ohne weiteres dafür, daß es sich meist nicht um Dehiszenzen, sondern um einen pathologischen Zustand handelt. In der Regel haben wir es mit Druckusur durch Cholesteatom, seltener mit Knocheneinschmelzung durch Eiterung zu tun. In drei von meinen Fällen hatte das Cholesteatom den Knochen auch an einer anderen Stelle, nämlich am innersten Teil der hinteren Gehörgangswand, usuriert.

Während wir die Usur mit unseren Augen sehen, können wir über den Zustand des Labyrinthinnern, das meist dunkel durchscheint, nur Vermutungen äußern. Wenn wir bedenken, daß nicht nur die Schnecke, sondern auch der Vorhofsapparat normal reagiert, und zwar letzterer nicht nur kalorisch, sondern auch galvanisch und bei Drehungen, so ist das Nächstliegende, anzunehmen, daß das Innere des Labyrinthes normal ist. Hiermit stimmt auch der Befund in dem einzigen bisher histologisch untersuchten Falle WAGENERS[2]) überein. Bei demselben zeigte nämlich das Labyrinth außer der Arrosion des knöchernen Bogengangs keine mikroskopische Veränderung. Wenn auch Gehör und Fistelsymptom nicht geprüft worden sind, so beweist der Fall doch, daß eine Bogengangsusur vorkommen kann, ohne daß das Labyrinthinnere erkrankt ist.

Auch bei der traumatischen Verletzung unterscheiden sich unsere Fälle nicht von denen mit unzweifelhaft normalem Labyrinth. Schon die einfache Sondierung kann die gleichen stürmischen Labyrintherscheinungen hervorrufen, wie z. B. die Absprengung des normalen Bogengangswulstes. Alles spricht demnach dafür, daß bei den Bogengangsusuren mit erhaltener Funktion das Innere

---

1) Monatsschr. f. Ohrheilk. 1909, H. 10, p. 790. Vertikaler Bogengang.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, H. 1, p. 55.

des Labyrinthes frei von Entzündung ist. Das ist der gleiche Standpunkt, den ich bereits auf dem Kongreß 1898 JANSEN gegenüber eingenommen habe [1]). Die neuen, hauptsächlich von BÁRÁNY ausgebauten Methoden zur Funktionsprüfung des Vorhofsapparates haben meinen Standpunkt nur zu festigen vermocht. Von Interesse ist, daß auch BÁRÁNY [2]) in seiner jüngsten Veröffentlichung von Bogengangsusuren mit intaktem häutigen Labyrinth spricht.

JANSEN [3]) und mit ihm wohl die meisten Autoren halten dagegen daran fest, daß auch in den Fällen mit Gehör neben der Bogengangsusur eine zirkumskripte Labyrinthitis besteht. Ein Beweis für diese Annahme ist aber bis heute, wie auch HERZOG [4]) betont, durch keinen einwandfreien Fall erbracht worden. Deshalb halte ich auch den Ausdruck „Fistel" für nicht berechtigt. Er ist nur geeignet, verwirrend zu wirken, da er gleichzeitig auch für wirkliche Fisteln mit Entleerung von Eiter aus dem Labyrinth gebraucht wird. Ich schlage deshalb für unsere Fälle in Zukunft die Bezeichnung „Usur" vor, ein Ausdruck, den auch die Anhänger der zirkumskripten Labyrinthitis akzeptieren können, da er die Frage nach dem Zustand des häutigen Labyrinthes offen läßt. Aus dem gleichen Grunde ist auch der Ausdruck, „Fistelsymptom" besser durch Kompressionsnystagmus oder kürzer Drucksymptom zu ersetzen.

Gleichviel aber, ob das häutige Labyrinth intakt ist oder nicht, darin stimmen jetzt wohl alle Autoren überein, daß die besprochenen Fälle, solange das Labyrinth noch funktioniert, ungefährlich sind und daß das innere Ohr bei solchen nicht eröffnet werden darf — im Gegensatz zur Labyrintheiterung oder, wie die Anhänger der zirkumskripten Labyrinthitis sagen, zur diffusen Labyrinthitis. Eine scharfe Trennung dieser beiden Gruppen ist schon aus diesem Grunde notwendig.

In der Regel dürfen wir also, wenn wir bei einem Falle von Mittelohreiterung das Drucksymptom nachweisen können, eine Usur des horizontalen Bogengangs erwarten. Aber, wie schon

---

1) Verhandl. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1898, p. 123.

2) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910, Bd. VIII, Nr. 5, p. 203.

3) Verhandl. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1898, p. 133.

4) Labyrintheiterung und Gehör p. 125. München 1907, J. F. Lehmanns Verlag.

oben gesagt, gibt es auch Ausnahmen. ALEXANDER[1]) hat nämlich in einigen Fällen mit Kompressionsnystagmus trotz eifrigen Suchens eine Usur nicht finden können. Er erklärt das Symptom in seinen Fällen durch Lösung des Amboß-Steigbügelgelenks. BÁRÁNY, der anfangs die Befunde ALEXANDERS anzweifelte[2]), teilte später[3]) selbst zwei Fälle mit. Er nimmt Lockerung der Steigbügel-Vestibularsymphyse an. Einen gleichen Fall, bei dem das Drucksymptom außer durch Kompression auch durch direkte Berührung der Steigbügelgegend ausgelöst wird, beobachte ich seit mehr als einem Jahre. Lockerung der Symphyse kann ich mir bei einem so lange sich gleichbleibenden Befunde nicht vorstellen, denn der Einfluß der Mittelohreiterung auf die Weichteile äußert sich nicht in Atrophie, sondern in Gewebszunahme, Die starke Einengung der unteren Tongrenze in meinem Falle spricht ebenfalls nicht für eine Lockerung des Ringbandes. Es scheint mir deshalb eher, ähnlich wie bei den Bogengangsusuren, ein Defekt der knöchernen Fußplatte vorzuliegen. Daß ein solcher mit Erhaltung der Weichteile wirklich vorkommen kann, lehrt ein histologisch untersuchter Fall HABERMANNS[4]). Auch ein Fall RUTTINS[5]) dürfte hierher gehören. Bei der Operation fand sich nämlich ebenfalls kein Bogengangsdefekt, wohl aber Nekrose der Steigbügelschenkel und Granulationen in der Nische. Von einem Offenstehen des ovalen Fensters aber, das RUTTIN anzunehmen scheint, ich nichts notiert.

Sehen wir nun, welche Therapie bei den Bogengangsusuren bisher angewandt worden ist und zu welchen Resultaten dieselbe geführt hat! Ich habe aus der Literatur 40 Fälle gesammelt und dabei auch einige Fälle von Usur mit verwertet, bei denen das Drucksymptom nicht geprüft worden ist, die Hörprüfung aber erhaltene Funktion ergeben hatte.

Daß die meisten Autoren sich bei erhaltener Hörfunktion gegen die Eröffnung des Labyrinthes ausgesprochen haben, wurde

1) ALEXANDER und LASSALE, Wiener klin. Rundschau 1908, Nr. 1 u. 2, und MAKENZIE, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, H. 4.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, H. 10, p. 572.

3) Ibidem 1909, H. 10, p. 789. Später, in der Monatschr. f. Ohrenheilk. 1910, H. 1, p. 41 sagt er, daß in diesen Fällen es sich nicht um Nystagmus, sondern um langsame Augenbewegungen handelt; siehe auch meinen Fall 1.

4) Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellsch. 1906, p. 121.

5) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1909, H. 10, p. 787.

bereits oben gesagt. BÁRÁNY[1]), V. URBANTSCHITSCH[2]), welche noch in den letzten Jahren bei mehreren Fällen mit Kompressionsnystagmus das Labyrinth eröffnet haben, sind jetzt anscheinend ebenfalls davon abgekommen[3]).

Therapeutisch scheidet demnach die Labyrintheröffnung aus. Fast in allen übrigen Fällen ist die Aufmeißelung des Mittelohres gemacht worden, und zwar, da es sich ja meist um chronische Eiterungen handelte, die Totalaufmeißelung. ALEXANDER[4]) ist der einzige, der in einigen Fällen von jeder Operation abgesehen hat. Von einem Nachteil für die Patienten berichtet er nichts. In zwei Fällen hat ALEXANDER[5]), da es sich um akute Mittelohreiterungen handelte, nur die Antrotomie gemacht. Hier ist das Gehör normal geworden.

Ganz anders nach der Totalaufmeißelung! RUTTIN[6]) betonte im vorigen Jahre nach Vorstellung eines postoperativ ertaubten Falles, daß bei den sog. Bogengangsfisteln nach der Bloßlegung des Mittelohres „wohl immer" eine seröse Labyrinthentzündung auftrete, und ALEXANDER[7]) stellt fest, daß von den sog. Labyrinthfisteln bei chronischer Mittelohreiterung alle reaktionslos, d. h. taub geworden sind. Eine Durchsicht der Literatur ergibt allerdings, daß andere Operateure weniger ungünstige Erfahrungen gemacht haben. Zwar typische Labyrinthsymptome, wie Schwindel, Erbrechen, starken Nystagmus und Verstärkung der Schwerhörigkeit weisen die meisten operierten Fälle auf, aber totale Taubheit von 23 genauer darauf untersuchten Fällen doch nur 10. Das sind aber immerhin noch fast 50 %! Bei drei von den letzteren ist später noch das Labyrinth eröffnet worden. Einer von diesen ist an Kleinhirnabszeß gestorben[8]).

Über das Verhalten der kalorischen Erregbarkeit nach der Totalaufmeißelung finden sich nur in einem kleinen Teil der

1) RUTTIN, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, H. 2, Fall 1 und 5, sowie BÁRÁNY, ibidem 1909, H. 3, p. 175.

2) RUTTIN, ibidem 1909, H. 2, Fall 14.

3) FRÖSCHELS, Naturforscherverss. in Salzburg 1909.

4) Wiener klin. Rundschau 1908, Nr. 1 u. 2, Fall 29 u. 31.

5) Ibidem Fall 30 und Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907, p. 346.

6) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, H. 7, p. 504.

7) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, H. 1, p. 50.

8) RUTTIN, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, H. 4, p. 300. Da von einer anderen Überleitung, insbesondere von Sinusphlebitis nichts notiert ist, halte ich einen ursächlichen Zusammenhang trotz der kurzen Zeit von 12 Tagen nicht für ausgeschlossen.

Fälle Notizen. Meist war sie vermindert oder auch ganz aufgehoben, in drei Fällen aber blieb der kalorische Nystagmus normal, obgleich die Schnecke funktionsunfähig geworden war.

Das Drucksymptom kann nach der Operation bestehen bleiben oder auch fehlen. Wahrscheinlich beruht der Ausfall desselben öfter auf einem knöchernen Verschluß der Usur; das ist wenigstens in denjenigen Fällen anzunehmen, in denen zwar noch kalorischer Nystagmus, aber der Kompressionsnystagmus nicht mehr auszulösen war.

Welchen Einfluß die Totalaufmeißelung auf die spontanen Schwindelanfälle gehabt hat, läßt sich nicht feststellen, da alle Fälle zu kurz beobachtet sind. Nur in einem Falle RUTTINS[1]) war die Beobachtungsdauer $^1/_4$ Jahr. Hier blieb das Gehör erhalten, aber auch die Schwindelanfälle waren unverändert.

Bemerkenswert ist noch, daß neben postoperativer Labyrinthitis nicht selten auch Fazialisparese beobachtet wurde.

Günstiger als die Fälle mit Bogengangsusur scheinen sich die mit Lockerung des Steigbügelgelenks, resp. mit Usur der Fußplatte nach der Totalaufmeißelung zu verhalten; doch ist ihre Zahl noch sehr gering.

Wenn wir die deletären Folgen der Totalaufmeißelung auf das Labyrinth sehen, so muß unsere erste Frage sein: Ist denn die Totalaufmeißelung bei Vorhandensein des Drucksymptoms notwendig? Die einzigen, die bisher diese Frage gestreift haben, sind MYGIND[2]) und BÁRÁNY[3]). Das verhältnismäßig häufige Auftreten von postoperativer Taubheit ist für MYGIND Grund, die Grenzen der Indikationsstellung zur Totalaufmeißelung bei unkomplizierter chronischer Mittelohreiterung enger zu ziehen. Und BÁRÁNY rät zwar für gewöhnlich zu operieren, will aber wenigstens bei Taubheit der anderen Seite eine Ausnahme gemacht wissen. Ob er selbst schon Erfahrung über die konservative Behandlung hat, ist aus der kurzen Notiz nicht ersichtlich.

Ich hoffe nun auf Grund meiner eigenen Erfahrungen einen Beitrag zur Beantwortung der gestellten Frage liefern zu können. Natürlich eignen sich nur solche Fälle dazu, die nicht operiert worden sind; das trifft für die meinigen zu. Ich habe im ganzen

1) Ibidem 1909, H. 2, p. 127.

2) Dän. Otolaryng. Ver., 30. Okt. 1908. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. LVIII, p. 196.

3) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk., Bd. VIII, Nr. 5, p. 210.

fünf Fälle mit Kompressionsnystagmus bei erhaltener Erregbarkeit des Labyrinthes beobachtet. Dieselben zeigten alle das Symptom auch bei Berührung der Labyrinthwand. Auffallend war dabei bisweilen eine starke pendelnde Bewegung des Kopfes. Interessant war in einem meiner Fälle, wie bei Prüfung des kalorischen Nystagmus mit kaltem Wasser zunächst das Drucksymptom, also Nystagmus nach der gleichen Seite, entstand, der erst allmählich in den kalorischen Nystagmus nach der anderen Seite überging. Da der Kompressionsnystagmus immer schneller eintritt, als der kalorische, ließ sich dies Phänomen wiederholt demonstrieren. Die Wiederholung der Untersuchung stieß übrigens bei einigen Patienten auf Widerstand, da dieselben nachher lange Zeit an Schwindel und Übelbefinden litten, was ich in der Literatur bisher nicht erwähnt finde. Gegenüber BÁRÁNY, der in einigen Fällen ALEXANDERs eine Verwechslung des Drucksymptoms mit dem kalorischen Nystagmus vermutet, möchte ich betonen, daß ich dies bei den charakteristischen Eigenschaften des Kompressionsnystagmus selbst in solchen Fällen für ausgeschlossen halte, in denen bei Nachlassen des Druckes der Nystagmus nicht nach der anderen Seite ausschlägt.

Von den fünf Patienten kommen für die Beantwortung unserer Frage nur vier in Betracht, da der fünfte bereits vorher operiert war. Die Bedeutung dieser vier Fälle wird erhöht durch eine verhältnismäßig lange Beobachtungsdauer, nämlich 5 Monate, 9 Monate, 14 Monate und im letzten Fall sogar 16 Jahre. Der letzte Fall ist deshalb besonders wichtig. Wenn ich bei demselben das Drucksymptom auch erst vor 5 Monaten festgestellt habe, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, daß es bereits seit 16 Jahren besteht, denn schon damals gab er an, daß beim Gähnen und bei Ruktus, also bei Kontraktion der Binnenmuskeln, zeitweise Schwindelanfälle auftraten, und vor 12 Jahren finde ich notiert, daß Berührung der Innenwand des Aditus heftigen Nystagmus nach der kranken Seite auslöste. Bei allen vier Fällen handelte es sich um Cholesteatom. Die Therapie war konservativ und bestand in Injektion und Insufflation mit dem Antrumröhrchen. In sämtlichen vier Fällen nun ist die Eiterung durch die konservative Behandlung geheilt worden, und zwar war die Behandlungsdauer keine längere als in anderen Fällen auch. Eine Komplikation von seiten des Labyrinthes hat sich nicht eingestellt, und das Gehör ist im ganzen geblieben wie es war. Theoretisch

ließe sich leicht vorstellen, daß bei dem anzunehmenden Defekt in der Labyrinthkapsel jedes Rezidiv dem inneren Ohr gefährlich werden könnte. Ich habe deren bei dem einen Patienten im Verlaufe von 16 Jahren acht beobachtet, aber alle sind ohne Labyrinthsymptome schnell geheilt.

Die Zahl von vier Fällen ist nun freilich zu klein, um Schlüsse mit allgemeiner Gültigkeit daraus ziehen zu können. Vielleicht bringt uns die Diskussion noch weiteres Material. Ich betone aber nochmals, daß nur solche Fälle mit Fistelsymptom und erhaltener Funktion zu verwerten sind, die nicht operiert worden sind.

Es gibt nun noch einen Weg, um schneller zur Beanwortung der gestellten Frage zu kommen. Wir können nämlich auch unser Krankenmmaterial aus früheren Jahren, ehe das Drucksymptom bekannt war, benutzen, wenn nur das Resultat der Hörweite nach Behandlung der Eiterung festgestellt ist. Vorausgesetzt, daß das Material groß genug ist, müssen sich auch eine Anzahl von Fällen mit Bogengangsusur darunter befinden. Über das Prozentverhältnis wissen wir allerdings bis jetzt noch nichts Zahlenmäßiges; vielleicht können uns die Wiener Auskunft geben, die anscheinend in jedem Falle chronischer Mittelohreiterung das Drucksymptom prüfen. Daß es nicht allzu selten ist, geht daraus hervor, daß BÁRÁNY unter 160 radikal operierten Patienten 11 mal das sog. Fistelsymptom fand, wobei zu bemerken ist, daß unter den 160 Fällen anscheinend ein großer Teil leichter Fälle ohne Komplikationen war.

Das Material aus meiner Privatpraxis eignet sich nun zur Beantwortung der obigen Frage deshalb, weil von mir in jedem Falle im Verlaufe der Behandlung, insbesondere aber nach Heilung der Eiterung, prinzipiell die Gehörprüfung wiederholt wird. Wenn wir diejenigen Fälle, welche nur vorübergehend in Behandlung standen, ausschalten, so bleiben 750 Fälle chronischer Mittelohreiterung, welche in den ersten 17 Jahren meiner Privatpraxis auf konservativem Wege behandelt worden sind, darunter 359 mit randständiger Perforation [1]). Daß unter ihnen Fälle mit dem Drucksymptom sich befunden haben, kann ich bestimmt behaupten, da ich mich an mehrere Fälle erinnere, die bei Berührung der Labyrinthwand regelmäßig heftigen Schwindel und Nystagmus

---

1) Die genauere Statistik siehe V. RUPPERT, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 21.

bekamen. Unter den 750 Fällen ist nun bei keinem einzigen während der oft jahrelang dauernden Beobachtung Taubheit eingetreten. Vielmehr bildete Besserung des Gehörs die Regel.

Genau die gleiche Erfahrung haben wir auch im BEZOLDschen Ambulatorium gemacht. Ich kann mich während meiner mehr als 20 jährigen Tätigkeit daselbst keines einzigen Falles von chronischer Mittelohreiterung erinnern, der im Verlaufe der konservativen Behandlung sein Gehör verloren hätte. Eine Statistik steht mir allerdings über diese Fälle nicht zur Verfügung.

Nach allem dürfen wir, glaube ich, es aussprechen, daß bei Vorhandensein des Drucksymptoms die Aufmeißelung des Mittelohres nicht notwendig ist, gleichviel, ob es auf Usur der Labyrinthkapsel oder auf Lockerung des Steigbügelgelenks beruht.

Wie steht es nun aber, wenn in einem Falle mit Kompressionsnystagmus eine andere Indikation zur Aufmeißelung vorliegt? Müssen wir hier wirklich damit rechnen, daß Taubheit nach der Operation eintreten kann? Läßt sich nichts tun, um die postoperative Labyrinthitis zu vermeiden? Wie schon eingangs gesagt, ist es Tatsache, daß bisher niemand diese Frage aufgeworfen hat. Ich kann es nicht glauben, daß wir die postoperative Labyrinthitis als etwas Unvermeidliches hinnehmen müssen. Meine eigenen Erfahrungen eignen sich zwar nicht zur Entscheidung dieser Frage, da ich die Fälle mit Drucksymptom nicht operiert habe. Und ob in früheren Jahren unter meinen aus anderen Gründen operierten Patienten sich auch solche mit Kompressionsnystagmus befunden haben, kann ich nicht sagen. Jedenfalls ist, wie mir eine Durchsicht der Fälle zeigte, in keinem derselben nach der Operation Taubheit eingetreten [1]).

Vielleicht kommen wir aber der Frage näher, wenn wir untersuchen, welche Momente die postoperative Labyrinthitis auszulösen imstande sind. In Betracht kommen erstens die Meißelerschütterung, zweitens das Suchen nach der Fistel inklusive Sondierung und drittens die Tamponade. Gegen die Meißelerschütterung als Ursache des Otitis interna sprechen mehrere Gründe. Zunächst ist bei der akuten Mittelohreiterung, bei welcher

1) Meine Erfahrungen stimmen deshalb nicht mit denen ALEXANDERs (Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1910, H. 1, p. 46) überein, der häufig nach der Totalaufmeißelung allmählich eintretende Taubheit beobachtet hat — wie er annimmt, durch sekundäre Degeneration des Labyrinths. Auch GOMPERZ kann die Beobachtung ALEXANDERs nicht bestätigen.

der Kompressionsnystagmus allerdings selten ist, bisher diese Komplikation nach der Aufmeißelung nicht beobachtet worden. Dann müßten bei der so häufigen Doppelseitigkeit der chronischen Mittelohreiterung öfter auch einmal auf der anderen nichtoperierten Seite die Erscheinungen der Labyrinthitis auftreten. Ich habe aber in der Literatur nur einen Fall HINSBERGS[1]) gefunden, wo im Anschluß an die Aufmeißelung der einen Seite eine auffallende Verschlechterung des Gehörs auf der anderen Seite sich eingestellt hat. Taubheit ist aber auch hier nicht eingetreten. Dieser einzige Fall könnte wohl auch auf Zufall beruhen. Und schließlich müßten sich die Fälle von postoperativer Labyrinthitis auf die Jahre seit Einführung der Totalaufmeißelung ziemlich gleichmäßig verteilen; das Gegenteil aber ist der Fall. Der letztere Grund spricht auch gegen die Tamponade als Hauptursache. Immerhin schließe ich mich denjenigen an, die vor zu fester Tamponade warnen. Eine Parallele mit den Plombierungsversuchen des runden Fensters von BLAU und HERZOG liegt sehr nahe.

Es bleibt demnach als wesentlichster Faktor für die Entstehung der Labyrinthkomplikation das Suchen nach der Fistel übrig. Daß dies in der Tat die Hauptursache ist, scheint mir vor allem daraus hervorzugehen, daß die plötzliche Zunahme der postoperativen Labyrinthitiden in den letzten Jahren mit dem Bekanntwerden des sog. Fistelsymptoms zusammenfällt. Das Fistelsymptom ist da, die „Fistel“ muß also auf jeden Fall gefunden werden. Es wird deshalb die Cholesteatommatrix resp. die wuchernde Schleimhaut gründlich ausgekratzt, um die Usur deutlich zu Gesicht zu bekommen. Dabei ist eine Verletzung des Endostes sehr leicht möglich. Wenn gar noch sondiert wird, ist eine Perforation direkt geschaffen. Daß die Labyrintherscheinungen nicht sofort nach der Operation einsetzen, spricht durchaus nicht gegen diese Annahme, nachdem wir von JANSEN[2]) wissen, daß auch nach der Stapesluxation die Labyrinthitis nicht sofort einsetzt.

Alles spricht also dafür, daß es das Suchen nach der „Fistel“ ist, das die postoperative Labyrinthitis verursacht.

Mit voller Sicherheit allerdings werden wir die Frage, ob die postoperative Labyrinthitis bei den Bogengangsusuren sich vermeiden läßt, erst dann beantworten können, wenn diejenigen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XL, Fall 16.

2) Zitiert von BÁRÁNY, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, H. 10, p. 574.

Herren, welche die betreffenden Fälle nach wie vor operieren, die Labyrinthwand in Ruhe lassen. Daß die Mittelohreiterung auch ohne Abkratzung der Labyrinthwand zur Heilung kommt, kann ich nach meinen 20jährigen Erfahrungen versichern.

Das Drucksymptom soll uns deshalb in den Fällen mit funktionsfähigem Labyrinth nicht ein Wegweiser sein, sondern eine Warnungstafel, auf der die zwei Sätze stehen: „Halt, hier ist eine Usur!" und „Nil nocere".

Krankengeschichten.

1. Fall.

Direktionsdienersfrau, 43 Jahre alt, von auswärts.

Diagnose: Otitis med. purul. chron. mit Choleteatom links. Drucksymptom. Usur der Steigbügelfußplatte?

1. Febr. 1909. Seit 20 Jahren nach Erkältung ununterbrochen links Ausfluß. Vor 3 Monaten Schmerzen, Schüttelfrost, Fieber über 39°, Druckempfindlichkeit des Warzenteils, Schwellung im Gehörgang. Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen haben nicht bestanden. Von einem praktischen Arzt wurde eine Operation am Warzenteil vorgenommen. Als nochmals zwei Schüttelfröste eintraten und des Fieber nicht nachließ, zweite Operation unter Assistenz eines Ohrenarztes. Auch dabei soll der Eiterherd nicht gefunden worden sein. Eine Woche später aber entleerte sich anscheinend ein Senkungsabszeß in die Wunde, und damit hörte das Fieber auf. Seit 8 Tagen ist die Wunde geschlossen. Ausfluß aus dem Gehörgang besteht jedoch noch und ist sehr fötid.

Rechts zweiter Reflex vom dreieckigen Reflex abgehend. Hörweite für Flüstersprache 7 m und mehr.

Links eingesunkene Knochennarbe. Knöcherner Gehörgang intakt. Vom Trommelfell steht nur mehr der eingezogene Hammergriff. Vom langen Amboßschenkel und von den Steigbügelschenkeln nichts zu sehen. Unter dem Margo tympan. ragen hinten oben Epidermismassen hervor. Bei Injektion mit dem Antrumröhrchen Schwindel. Hörweite für Flüstersprache 20 cm.

2. April 1909. Nach Behandlung mit dem Antrumröhrchen geruchlos und trocken. Hörweite für Flüstersprache 40 cm.

26. Juli 1909. Da beim Berühren der Innenwand schon während der Eiterung immer Schwindel bestanden hatte, so daß

Patientin auf dem Stuhle schwankte, wird heute auf das sog. Fistelsymptom untersucht. Spontaner Nystagmus besteht nicht.

Bei Kompression mit dem Ballon, ebenso beim Hineinstecken des Fingers in den Gehörgang grobschlägiger Nystagmus, dessen beide Komponenten ziemlich gleich sind. Derselbe hört nach Nachlassen des Druckes sofort wieder auf und ist mit Schwindelgefühl aber nicht mit Brechreiz verbunden. Dabei erweitern sich anscheinend beide Pupillen. Bei Wiederholung kurze Zeit darauf bleibt der Nystagmus aus, dagegen kann ihn Patientin mit dem Finger nach jeder beliebigen Pause wieder hervorrufen. Beim Ansaugen kein Nystagmus.

Beim Ausspritzen des linken Gehörgangs mit Borsäure von 30° C mit der gewöhnlichen Spritze im Moment des Ausspritzens der gleiche grobschlägige Nystagmus wie bei Kompression, derselbe geht aber nach kurzer Zeit in den normalen kleinschlägigen rotatorischen Nystagmus nach rechts über, der 1½ Min. anhält.

Bei direkter Berührung mit der Sonde ist es nicht der Bogengang, sondern die Gegend des Steigbügels, von der der grobschlägige Nystagmus ausgelöst wird.

Untere Tongrenze links e (!), Stimmgabel A vom Scheitel ins linke kranke Ohr, um 25 Sek. verlängert[1]), a^1 um 4 Sek. verkürzt.

11. April 1910. Rezidiv. Hörweite für Flüstersprache 60 cm.

4. Mai 1910. Wieder trocken.

2. Fall.

Expeditor a. D., 55 Jahre alt.

Diagnose: Otit. med. pur. chron. links mit Cholesteatom, Drucksymptom seit 12 oder 16 Jahren bestehend.

28. Februar 1894. In der Kindheit Mundatmung und Schwerhörigkeit. Im Alter von 43 Jahren zum ersten Male Ausfluß links und Abtragung von Polypen, dann 12 Jahre Pause, erst seit kurzem wieder Ausfluß.

Rechts Einsenkungserscheinungen. Hörweite für Flüstersprache 4 m.

---

1) Ungewöhnlich starke Verlängerung der Knochenleitung hat auch HERZOG (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910, H. 4) in einem Falle neben Fistelsymptom gefunden und auf eine pathologische Mobilisierung des Ringbandes zurückgeführt. Die untere Tongrenze hat er nicht geprüft.

Links Defekt der hinteren Hälfte des Trommelfells und der angrenzenden Gehörgangswand. Langer Amboßschenkel und beide Steigbügelschenkel fehlen. Aus den oberen Mittelohrräumen ragen Choleastommassen und Polypen herab. Hörweite für Flüstersprache 15 cm.

Durch Abtragung der Polypen und Injektion sowie Insufflation mit dem Antrumröhrchen heilte die Eiterung.

In den 16 Jahren, während deren Patient bei mir in Behandlung steht, sind acht Rezidive, meist mit Wucherungen, aufgetreten, die immer unter Behandlung mit dem Antrumröhrchen heilten. Jetzt ist das Ohr trocken seit 27. Juli 1908.

Aus der Krankengeschichte seien nur die auf den Vestibularapparat bezüglichen Symptome angeführt:

1894 beim Eintritt in die Behandlung gab Patient an, daß er zeitweise an Drehschwindelanfällen leide, und zwar bisweilen im Anschluß an Gähnen oder Ruktus (Kompressionsschwindel durch Kontraktion der Binnenmuskeln).

12. Juli 1898. Beim Abtrocknen der Labyrinthwand Schwindel. Nach Drehen rechtsum Nystagmus stärker beim Blick nach links, nach Drehen linksum stärker beim Blick nach rechts.

14. Nov. 1903. Beim Ausspritzen mit dem Antrumröhrchen so starker Schwindel, daß dasselbe sistiert werden muß.

26. Okt. 1906. Wucherung am oberen Margo, beim Abtupfen derselben starker Schwindel und starker Nystagmus sowohl beim Blick geradeaus als auch nach der kranken Seite; dabei Übelkeit. Bei Neigung des Kopfes nach rechts und links ändert sich der Nystagmus nicht.

30. Okt. 1906. Bei Insufflation von Borpulver mit dem Antrumröhrchen Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite.

6. Dez. 1909, also zu einer Zeit, als das Ohr trocken war, Untersuchung auf das Drucksymptom. Geringer spontaner Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Kalorischer Nystagmus beim Einblasen kalter Luft normal. Bei Kompression links starker oszillatorischer Nystagmus beim Blick nach der untersuchten Seite, wobei der Kopf nach rechts gerissen wird, beim Ansaugen deutlicher gewöhnlicher Nystagmus beim Blick nach der anderen Seite.

Hörweite für Flüstersprache links 10 cm. A vom Scheitel ins linke kranke, 13 Sekunden verlängert. a^1 links per Luft gehört, vom Scheitel ins linke.

Bei Berührung der Steigbügelfußplatte keine Vermehrung des spontanen Nystagmus, bei Berührung der Gegend oberhalb des deutlich hervortretenden Fazialiswulstes Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen und starker Nystagmus.

19. Jan. 1910. Patient beschwert sich, daß nach der letzten Untersuchung Drehschwindel 5 Wochen lang angehalten habe. Früher sei derartiger Schwindel selten und nie so anhaltend gewesen.

3. Fall.

Pfarrer von auswärts, 54 Jahre alt.

Diagnose: Otit. med. pur. chron. mit Cholesteatom links. Drucksymptom.

7. Juli 1909. Zum erstenmal vor 26 Jahren wegen Ausflusses aus dem linken Ohr in spezialärztlicher Behandlung, dann 20 Jahre Ruhe. Vor 6 Jahren zum erstenmal Cholesteatom konstatiert. Nie Schwindel. Rechts kurzer Fortsatz stark vorspringend. Hörweite für Flüstersprache 8 m und mehr. Links steht vom Trommelfell nur mehr der vordere obere Quadrant mit dem Hammergriff. Innenwand epidermoidal umgewandelt. Steigbügelköpfchen und Fazialiswulst sichtbar. Innerster Teil der hinteren oberen Gehörgangswand defekt und mit kleinen Wucherungen besetzt. Foetor. Antrumröhrchen entleert Cholesteatom.

22. Dez. 1909. Beim Berühren der Innenwand des Aditus oberhalb des Fazialiswulstes mit dem Antrumröhrchen und der Sonde Schwindel, danach geringer Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Bei Kompression Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite, bei Nachlaß des Druckes kein Nystagmus nach der anderen Seite, wohl aber eine Spur bei nachfolgender Aspiration.

4. Jan. 1910. Kein spontaner Nystagmus. Kalorischer Nystagmus bei 17° deutlich, bei 25° ebenfalls, aber auffallend langsame und weit ausschlagende Bewegungen, bei 31° kein Nystagmus.

Hörweite für Flüstersprache links 10 cm, untere Tongrenze links dis, A vom Scheitel ins linke, kranke Ohr + 10 Sekunden. EDELMANN-GALTON links 5,5 (normal 0,8), bei LUCAE-DENNERT 6,1.

1. März 1910. Drucksymptom noch vorhanden. Spur geruchloses Sekret.

4. Fall.

Fabrikant, 52 Jahre alt, von auswärts.

Diagnose: Otitis med. purul. chron. mit Cholesteatom rechts. Drucksymptom.

2. Aug. 1909. Seit Kindheit beständig rechts Ausfluß.

Links Trommelfell diffus getrübt. Hörweite für Flüstersprache 7 m und mehr.

Rechts totaler Defekt des Trommelfells und der angrenzenden hinteren Gehörgangswand. Innenwand in der Tubengegend und im Aditus von Epidermis überzogen, Promontorium granulierend. Hörweite für Flüstersprache 10 cm, a^1 per Luft gehört, vom Scheitel ins rechte kranke Ohr. Rinne a^1 rechts — 8 Sek., auch BÁRÁNYS Stimmgabelversuch mit a^1 rechts negativ.

Kein spontaner Nystagmus. Bei Berührung der Gegend des Bogengangswulstes starker Schwindel und grobschlägiger Nystagmus. Bei Kompression Nystagmus nach der kranken Seite; bei Aspiration, die allerdings nicht sofort an die Druckerhöhung angeschlossen worden war, kein Nystagmus.

16. April 1910, trocken und geruchlos. Drucksymptom besteht noch.

5. Fall.

Während in den vorhergehenden Fällen die Bogengangsusur anatomisch einen abgelaufenen Prozeß darstellt, zeigt der Bogengangswulst in diesem Falle noch eine floride Erkrankung. Hier war außerdem bereits die Totalaufmeißelung gemacht worden, als das Drucksymptom festgestellt wurde. Der Fall ist übrigens insofern eine Rarität, als neben der Mittelohreiterung ein obturierender Naevus bestand.

Bahnverwalter, 59 Jahre alt, von auswärts.

1. Febr. 1909. Seit einigen Jahren allmählich entstandene Schwerhörigkeit rechts. Sausen und Pulsieren. Schwindelanfälle. Seit 2 Jahren Fazialislähmung, die sich wieder gebessert hat. Niemals Schmerzen, niemals Ausfluß. Allgemeinbefinden gut.

Links Trommelfell normal. Hörweite für Flüstersprache 7 m.

Rechts Gehörgang durch graurote halbkugelige Geschwulst der hinteren knorpeligen Gehörgangswand verlegt. Keine Lücke zu sehen. Die Geschwulst fühlt sich ziemlich derb an und ist bei Sondierung nicht schmerzhaft.

Hörweite für Flüstersprache 12 cm, a[1] vom Scheitel ins kranke Ohr.

2. Dez. Flüstersprache rechts unsicher am Ohr. Konversationssprache rechts 40 cm, bei LUCAE-DENNERT 25 cm, bei BÁRÁNYs Lärmapparat 5 cm. a[1] rechts per Luft gehört, vom Scheitel ins rechte Ohr.

Geschmack der rechten Zungenseite aufgehoben.

Der Patient entschließt sich erst heute zur Operation: Der häutige Gehörgang mit der Geschwulst läßt sich von einer rauhen Knochenverdickung der hinteren Gehörgangswand leicht abhebeln. Bei der Abtragung der hinteren Gehörgangswand stößt man auf Zellen mit geschwellter und zum Teil eitrig infiltrierter Schleimhaut. Da auch das Antrum Granulationen enthält, wird die Totalaufmeißelung gemacht. Langer Schenkel des Amboß defekt. In der Paukenhöhle ebenfalls Granulationen. Dieselben werden mit Rücksicht auf das Labyrinth, das bei der Hörprüfung sich als intakt erwiesen hatte, nicht ausgekratzt. Der innerste Teil des Gehörganges ist von fötiden Epidermismassen ausgefüllt. Nach Ausspritzung derselben wird die ganze hintere häutige Gehörgangswand mitsamt der Geschwulst bis in die Muschel hinein exzidiert.

Eine anscheinend hypertrophische Lymphdrüse vor dem Tragus erweist sich bei der Bloßlegung als unter der Faszie liegend und somit als Parotis.

Da Idiosynkrasie gegen Jodoform besteht, Vioformgazeverband.

3. Dez. Fazialisparese stärker als vor der Operation, aber nicht total.

16. Dez. Die ganze Wundhöhle nekrotisch belegt, deshalb Vioformgaze mit steriler Gaze vertauscht. Hörweite für Flüstersprache unsicher, a[1] per Luft gehört, vom Scheitel ins kranke Ohr.

23. Dez. Schneller kurzer Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, der beim Ausspritzen des kranken Ohres mit Borsäure von 30° C etwas zunimmt und bei 45° C bestehen bleibt; außerdem aber tritt danach geringer Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite auf. a[1] rechts per Luft nicht[1]), vom Scheitel ins kranke Ohr. Konversationsprache rechts 5 cm, bei BÁRÁNYs Lärmapparat direkt am Ohr.

1) Der Ausfall a[1] ist vielleicht durch die reaktive Schwellung und den Belag verursacht, denn die nächsten Tage wurde a[1] wieder gehört.

28. Dez. Sekretion geruchlos. Belag stößt sich ab.

15. Januar 1910. Bei Berührung der Gegend des Bogengangswulstes Schwindel, so daß Patient fast vom Stuhle fällt. Dabei Nystagmus nach der kranken Seite.

18. Januar. Bei Kompression Nystagmus nach der kranken Seite, bei Ansaugen keine Augenbewegungen.

20. Januar. Kalorischer Nystagmus erhalten.

25. Januar. Die Fazialisparese hat sich wieder gebessert, aber den alten Stand noch nicht ganz erreicht.

31. Jan. Alles überhäutet mit Ausnahme einer gelblichen Stelle in der Gegend des Bogengangswulstes, welche sich bei Sondierung rauh anfühlt; dabei tritt Schwindel ein. Flüstersprache rechts nicht verstanden. Konversation rechts 35 cm, ebenso bei LUCAE-DENNERT, bei BÁRÁNY 5 cm. a^1 rechts per Luft lange Zeit gehört, vom Scheitel ins rechte kranke Ohr.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergab Naevus mit vielen Haaren und Drüsen. Die Diagnose wurde durch Prof. RÖSSLE bestätigt.

Die nächstliegende Erklärung für den vorstehenden Fall ist wohl die folgende: Der Naevus hatte den Gehörgang obturiert und zur Retention von fötiden Epidermismassen und infolgedessen zur Mittelohreiterung geführt. Infolge der Retention (Pulsieren!) waren Trommelfell und z. T. auch die Gehörknöchelchen zerstört und der Bogengangswulst bis zum Endost arrodiert worden. Das Labyrinth selbst war noch unbeteiligt, wie die Funktionsfähigkeit der Schnecke und des Vestibularapparates ergab.

Anscheinend war nach der Operation vorübergehend eine leichte Reizung des Labyrinthes vorhanden (Nystagmus nach der gesunden Seite und Sinken der Hörweite für Konversation von 40 cm auf 5 cm), vielleicht bedingt durch den nekrotischen Belag in der Wunde, wie ich ihn nach Vioformgaze schon einige Male beobachtet habe.

Diskussion:

Herr RUTTIN-Wien: Zunächst glaube ich, daß Herr Dozent SCHEIBE eben mit Windmühlen kämpft. Wir haben immer gesagt, daß wir die Fistel niemals berühren, also fällt dieser Einwand weg. Herr Dozent SCHEIBE hat nun gesagt, ich hätte behauptet, daß wohl immer auf eine Labyrinthfistel eine seröse Labyrinthitis auftrete, und es so dargestellt, als ob ich das zum mindesten mit dem Eintritt einer Totaltaubheit iden-

tifiziert hätte. (Widerspruch des Referenten.) Nun ist das nicht richtig. Wir haben bis jetzt 56 Fälle von Fistelsymptomen operiert und da habe ich eine Reihe von Fällen, die später noch nach Totaloperation gehört haben. Ich erinnere auch an den Fall von Kollegen BONDY, der nach einer Totaloperation noch 8—10 m weit ausgezeichnet gehört hat.

Die Frage, ob wir Fistelsymptome operieren sollen oder nicht, scheint sich Herr Dozent SCHEIBE ganz anders vorzustellen als wir. Selbstverständlich gibt das Fistelsymptom an und für sich nicht die Indikation zur Totalaufmeißelung. Die Indikation zur Totalaufmeißelung kann in einem Fistelsymptom bestehen und dann darf uns die Fistel nicht abschrecken, die Radikaloperation zu machen. Und wenn wir vorher wissen, daß die Fistel besteht, so zwingt sie uns eben dazu, das Labyrinth sehr genau zu beobachten.

Die Statistik, die Herr Dozent SCHEIBE von Herrn Dr. RUPPERT anführte, scheint mir nicht ganz zuverlässig, weil sie nicht sagt, wie lange die Fälle beobachtet sind. (Dr. SCHEIBE: Jahrelang.) Herr Dr. SCHEIBE sagt, wir sollen nicht nach der Fistel suchen. Das tun wir auch nicht. Aber ich glaube, daß jeder Operateur den Bogengang sieht. Wenn er ihn nicht sieht, so muß er sehr ungründlich operiert haben. Wenn er aber den Bogengang sieht, hat er auch die Fistel.

Herr HABERMANN-Graz: Herr SCHEIBE hat erwähnt, daß nur im Fall von Bogengangsfistel anatomisch untersucht und beschrieben ist. Ich erinnere mich zufällig an einen Fall, den ich schon vor Jahren anatomisch untersucht habe, indem es infolge von Cholesteatom der Paukenhöhle und des Antrums zu einer Fistel im äußeren Bogengang gekommen war. Der Knochen war ganz glatt, usuriert und darunter war keine entzündliche Veränderung. Diesen Befund habe ich mir seitdem zur Warnung genommen und es bisher vermieden, an der inneren Wand des Antrums die Epidermis abzukratzen und so das innere Ohr bei der Totalaufmeißelung zu eröffnen.

Wenn der Herr Vorredner sagte, daß, wenn man den Bogengang sieht, man auch die Fistel sieht, so spricht der obige pathologische Befund dagegen, daß dies immer der Fall sein müsse. Es war eine glatte Epidermis darüber und sah man die Fistel nicht. Erst wenn man die Epidermis wegkratzt, eröffnet man die Fistel und damit das Labyrinth.

Herr BONDY-Wien: Hinsichtlich der Indikation der Operation bei bestehendem Fistelsymptom möchte ich doch glauben, daß jedenfalls die Radikaloperation vorzunehmen ist. Gestützt wird diese Ansicht durch den in der gestrigen Diskussion bereits kurz erwähnten Fall von Bogengangsfistel mit sekundärem Labyrintheinbruch. Der Fall war durch über 2 Jahre vom Kollegen NEUMANN vorher beobachtet worden. Es handelte sich um ein typisches Fistelsymptom mit ausgezeichnetem Gehör, randständiger Perforation im h. o. Quadranten und minimaler Sekretion. Zeitweise war das Ohr vollständig trocken. Mehrmals traten akute Exacerbationen der Eiterung auf, die mit hochgradiger Herabsetzung des Hörvermögens und Schwindelgefühl einhergingen. Der Labyrintheinbruch

trat ganz unvermittelt und ohne vorhergegangene Symptome auf, wenige Tage vorher war das Ohr noch von NEUMANN ganz trocken befunden worden. Wenn wir berücksichtigen, daß, wie auch SCHEIBE hervorgehoben hat, in den meisten Fällen von Fistelsymptom sich Cholesteatom findet, so ist es klar, daß dieses durch konservative Maßnahmen niemals vollständig beseitigt werden kann. Stets haben wir mit der Möglichkeit einer akuten Exacerbation der Eiterung zu rechnen, die bei dem innigen Kontakt des Cholesteatoms mit der Fistel die Gefahr eines Labyrintheinbruches zu einer eminenten macht. Nur die Freilegung der Mittelohrräume durch die Radikaloperation kann die Gefahren der Eiterretention beseitigen. Daß die Fistel bei der Operation vollständig in Ruhe zu lassen ist, ist selbstverständlich.

Herr VOSS-Frankfurt a. M.: Ich möchte mich Herrn Kollegen RUTTIN anschließen. Das Fistelsymptom allein halte ich nicht für einen Grund, die Radikaloperation unter allen Umständen vorzunehmen, wohl aber dann, wenn es sich neben anderen Symptomen vorfindet, die uns auch sonst Veranlassung zur Radikaloperation geben. Ich habe kürzlich einen Fall in meiner Klinik gehabt, der trotz positiven Ausfalls des Fistelsymptoms erst konservativ behandelt wurde. Da sich aber immer aufs neue Granulationen aus Attikus und Antrum herausdrängten, wurde schließlich die Radikaloperation vorgenommen. Die nach der Operation mehrfach vorgenommene Untersuchung ergab stets positiven Ausfall des Fistelsymptoms. — Bei einer Dame, die ich in Behandlung habe, die s. Z. chirurgischerseits radikal operiert worden ist, konnte ich trotz wiederholter Cholesteatom-Rezidive in der Wunde stets einen positiven Ausfall des Fistelsymptoms konstatieren. Die bei ihr vorhandene Bogengangsfistel wurde bei der Behandlung ebensowenig wie die im vorausgegangenen Falle tangiert.

Herr WAGENER-Berlin: Außer dem einen von Herrn SCHEIBE erwähnten Fall, den ich histologisch untersucht habe, besitze ich noch einen zweiten, der auch ein Unikum darstellt. Hier war der knöcherne obere Bogengang an seiner höchsten Stelle usuriert, das Endost völlig intakt. In beiden Fällen war das Labyrinth vollkommen frei von entzündlichen Erscheinungen.

Herr SCHEIBE-München (Schlußwort): Ich freue mich, daß die Herren RUTTIN und VOSS ebenfalls der Ansicht sind, daß das Fistelsymptom nicht ohne weiteres eine Indikation zur Operation ist. Das war nicht immer so. BÁRÁNY berichtet über 11 Fälle, davon sind „bisher" 9 operiert worden. Die übrigen 2 haben sich wahrscheinlich nicht operieren lassen, sonst wären sie auch operiert worden. (Heiterkeit.) Dann noch eine Berichtigung! Ich habe nicht gesagt, daß RUTTIN immer Taubheit nach der Operation erwartet, sondern nur seröse Labyrinthitis. Das ist ein sehr interessanter Unterschied, aber darauf kann ich jetzt nicht eingehen.

Vorsitzender: Ich möchte mitteilen, daß Herr Kollege v. GYERGYAI in einem Nebenraum seine unter 42 der Tagesordnung angemeldete „Neue direkte Methode zur Untersuchung und Behandlung der pharyngealen Tubenmündung und des Innenraumes der Ohrtrompete“ an einem Patienten demonstrieren will.

XXXA. Herr v. GYERGYAI (Klausenburg):

Eine direkte Methode zur Untersuchung, Besichtigung und Behandlung des Innenraums der Ohrtrompete und der pharyngealen Tubenmündung.

Vorgestern habe ich in der Laryngologischen Gesellschaft eine Mitteilung gemacht über ein neues Verfahren, den Nasenrachenraum und die hinteren Nasenpartieen auf direktem Wege zu untersuchen.

Diese Methode ist auch zur direkten Besichtigung der pharyngealen Tubenmündung und des Tubeninnern bis zum Isthmus sehr gut geeignet. — Über diesen Teil der Methode, welchen ich dort nur nebenbei erwähnt habe, möchte ich an dieser Stelle einige Worte sprechen.

Die Untersuchung geschieht nach Bepinselung des Nasenrachenraums mit 10 Proz. Kokainlösung bei hängendem Kopfe folgenderweise:

Der linke Zeigefinger wird in den Nasenrachenraum geführt und gebogen, bis die Fingerspitze das Choanenseptum eben berührt. Mit dem Finger wird der weiche Gaumen in die Mundhöhle hervorgezogen. Mit der rechten Hand wird das Untersuchungsrohr von dem gegen das Ohr des Kranken verzogenen Mundwinkel, bei stark geöffnetem Munde, unmittelbar neben der unteren Zahnreihe in den Nasenrachenraum geleitet und zur Stütze des weichen Gaumens an Stelle des Fingers geschoben.

Das Rohr liegt dann an dem hinteren Ende des harten Gaumens unmittelbar an.

Solcherweise kann man durch 8—20 mm weite, 8 cm lange gerade Rohre, die auf dem BRÜNNINGschen Elektroskop befestigt werden, sozusagen in allen Fällen die Tubenmündung nebst ihrer Umgebung direkt gut besichtigen. Und man kann

unter Kontrolle des Auges neben und an der Tubenmündung Eingriffe vornehmen.

Man sieht die Tubenmündung en face, sie ist schlitzförmig; medianwärts ist die Torus tubarius, lateralwärts langt die Levatorwulst zu der hinteren unteren Ecke des Ostium tubae. — Die Plica salpingopalatina, Sulcus salpingopharyngeus und Plica salpingo pharyngea fallen mit dem Untersuchungsrohr in dieselbe Transversalebene und erscheinen in der Perspektive von der Rohrstellung abhängig einmal kürzer, einmal länger.

Ein Saugapparat ist, wie bei der Ösophagoskopie und Bronchoskopie, unbedingt notwendig zum Wegschaffen des Sekrets.

Wenn man längere Zeit arbeiten oder beide Hände zur Verfügung haben will, kann man meinen Fixationsapparat anwenden.

Die Richtung des Tubenverlaufs und unseres Untersuchungsrohres fällt ungefähr zusammen, so, daß man verschiedene gerade Instrumente in das Tubeninnere, eventuell auch bis zur Trommelhöhle einführen kann. — Solcherweise können die gewöhnlichen therapeutischen Eingriffe, wie Lufteintreibung durch Katheter, Bougieren usw. unter Kontrolle des Auges gut geschehen.

In den Fällen, wo wir mit den Blindmethoden nicht zum Ziele kommen, wird dieser Weg gute Dienste leisten.

Weiterhin kann man diese Rohre, deren Weite 8—7 mm nicht überragen, verschieden tief in die Tube hineinführen und durch diese das Tubeninnere bis zum Isthmus besichtigen.

Das Einführen in das Ostium tubae geschieht leichter, wenn man mit dem inneren Ende des Untersuchungsrohres den Levatorwulst lateralwärts und den Torus tubarius mit Plica salpingopharyngea etwas nach hinten unten disloziert.

So ist es mir sogar bei Patienten schon gelungen, Licht durch den Isthmus in die Paukenhöhle zu werfen, so daß diese, durch den äußeren Gehörgang betrachtet, belichtet erschien.

Ich will nur noch erwähnen, daß man nach Entfernung der unteren Keilbeinhöhlenwand und des Keilbeinhöhlenseptums nach dieser Methode an der Leiche die Gegend des Sinus cavernosus bloßlegen kann. — Eventuell wird durch diesen relativ einfachen Weg ermöglicht, bei Thrombophlebitis den Sinus cavernosus zu operieren.

Ich hoffe, daß diese nur wenig unangenehme Methode zur Besichtigung und Behandlung des Tubeninnern bei manchen Ohrenleiden gute Dienste leisten wird.

Die Methode ist so neu, daß meine Erfahrungen noch nicht erlauben, über die Indikation zu ihrer Vornahme und die Resultate ihrer Anwendung mich zu äußern.

XXXI. Herr **Morian** (Karlsruhe):

Beitrag zur klinischen Kenntnis der Neuritis acustica alcoholica.

M. H.! Die Kenntnis vom Vorkommen einer Neuritis acustica auf alkoholischer Basis stützt sich zurzeit ausschließlich auf klinische Beobachtungen. Auffallend ist dabei, wie spärlich die diesbezügliche Kasuistik ist, besonders wenn wir einen Vergleich ziehen mit den zahlreichen Publikationen über die analoge Affektion des Sehnerven und ferner, wenn wir uns die Häufigkeit des Vorkommens von alkoholischer Polyneuritis an anderen Abschnitten des peripheren Nervensystems vergegenwärtigen. Offenbar reagiert der Hörnerv, wenn die spärliche Kasuistik einen Schluß in dieser Richtung erlaubt, weniger auf die schädigenden Einflüsse einer Alkoholintoxikation, oder besser gesagt: der Hörnerv reagiert auf dieselben nur selten in Form einer akut in Erscheinung tretenden Neuritis. Und nur in diesen Fällen pflegt man von einer Neuritis acustica alcoholica zu sprechen.

Aus der Literatur konnte ich nur acht Fälle dieser Art zusammenstellen, welche Zahl ich um drei weitere Beobachtungen aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Siebenmann und aus der Baseler Universitätsklinik für Ohrenkranke vermehren kann.

Ohne auf die Krankengeschichten, die an anderer Stelle ausführlicher veröffentlicht werden sollen, näher einzugehen, will ich Ihnen kurz in zusammenfassender Weise die anamnestischen und klinischen Daten mitteilen.

Es waren stets Männer, die von der Affektion befallen wurden; dem Alter nach standen sie zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr.

Meist lag chronischer Alkoholabusus vor; indessen genügte in einem Fall ein einmaliger grober Exceß in baccho, um eine schwere progrediente Neuritis acustica im Gefolge zu haben. Der Alkohol wurde in Form von Schnaps, Kognak und Wein konsumiert, zweimal findet sich ausdrücklich in der Anamnese erwähnt, daß ausschließlich überreichlicher Biergenuß vorlag.

Der Beginn der Erkrankung war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher. Die Schwerhörigkeit entwickelte sich in einer für den Patienten beunruhigenden Weise im Verlaufe weniger Stunden bis Tage. Nur einmal scheint es dazu längere Zeit — einige Monate — gebraucht zu haben.

Die Affektion befiel entweder einen vorher ganz normalen Nerven, soweit sich dies aus den Angaben der Patienten feststellen läßt, so daß wir hier mit Recht von einem akuten Beginn sprechen dürfen. In einem anderen Teil der Fälle wurde schon vorher eine gewisse Herabsetzung des Gehörs vom Patienten bemerkt, die z. T. auf andere schädigende Ursachen, z. B. auf professionelle Schädigungen, zurückgeführt werden muß. Hier macht sich der schädigende Einfluß der Alkoholintoxikation in einer Exazerbation eines bis dahin mehr schleichend verlaufenden Prozesses geltend.

Während für gewöhnlich die alarmierenden Erscheinungen ohne besondere Veranlassung auftraten, führt einer unserer Patienten — ein schwerer Potator — den Beginn der Erkrankung auf einen in nächster Nähe des Ohres geschlagenen Trommelwirbel zurück. Wir können in diesem jedenfalls geringfügigen akustischen Trauma nur ein auslösendes Moment erblicken.

Die Affektion war stets doppelseitig; und wenn auch die Hörstörungen nur selten auf beiden Seiten in gleicher Intensität vorhanden waren, so standen sie hinsichtlich des Intensitätsgrades immer in einem gewissen direkten Verhältnis, indem beispielsweise einer Taubheit des einen Ohres eine hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens auf der anderen Seite entsprach.

Was den Grad der Schwerhörigkeit anlangt, so sei hier nur bemerkt, daß bei den schwersten Fällen sich Taubheit auf beiden Ohren resp. einem Ohre fand, daran reihen sich leichtere Fälle, wo nur noch Konversationssprache in der Nähe des Ohres vernommen wurde.

Bei den leichtesten Fällen schließlich wurde noch Flüstersprache auf eine Entfernung unter 1 m gehört.

Vergleichen wir hiermit die weiteren Ergebnisse der funktionellen Prüfung, so läßt sich feststellen, daß in allen Fällen hochgradiger Schwerhörigkeit und Taubheit die Kopfknochenleitung vollkommen aufgehoben war; bei Hörstörungen geringeren Grades zeigte sich letztere herabgesetzt.

Der RINNEsche Versuch fiel stets positiv aus, sofern die Stimmgabel überhaupt gehört wurde, was bei den für Konversationssprache ertaubten Ohren nicht der Fall war.

Was die untere Tongrenze anlangt, so bewegte sich dieselbe zwischen C der Subkontraoktave und G der großen Oktave; sie war in all den Fällen, wo Flüsterzahlen noch dicht am Ohr vernommen wurden, annährend normal.

Die obere Tongrenze zeigte sich z. T. hochgradig reduziert, und zwar in der Regel um so mehr, je höher der Grad der Hörstörung war.

Die Fälle bieten also hinsichtlich des funktionellen Prüfungsresultates das Bild einer reinen nervösen Schwerhörigkeit.

Quantitative Hörprüfungen liegen nur von zwei Fällen vor. Hierbei wurde einmal eine gleichmäßige Schädigung im Bereiche der ganzen Skala gefunden, während in dem anderen daraufhin untersuchten Fall eine wachsende prozentuale Abnahme der Hörschärfe nach der oberen Tongrenze hin unverkennbar ist. Das Vorkommen von Tonlücken konnten wir nicht entdecken; ebensowenig ließen sich Toninseln nachweisen.

Die Störungen der Hörfunktion fanden sich dreimal vergesellschaftet mit Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates. Es war mehr oder weniger heftiger Schwindel vorhanden, der ein anfallsweises Auftreten zeigte und von den Patienten als richtiger Drehschwindel geschildert wurde. Nystagmus trat zwar spontan in keinem Falle auf, ließ sich aber auffallend leicht hervorrufen (durch Injektion von kaltem Wasser) in all den Fällen, wo besonders darauf untersucht wurde. Und zwar zeigte sich dabei, daß er auf dem tauben Ohre ebenso vollkommen eintrat wie auf dem noch hörenden. Daraus geht hervor, daß, während der Cochlearis, aus der Funktion zu schließen, schon hochgradig degeneriert resp. atrophisch war, sich die Nn. vestibulares nur in einem Zustand abnormer Reizung befanden. Die wenigen vorliegenden Untersuchungen lassen zwar noch keinen allgemeinen Schluß zu; jedenfalls war aber der N. vestibulares in einem Teil unserer Fälle in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch weniger stark als der Cochlearis.

Eine konstante Begleiterscheinung der Hörstörungen bildeten die subjektiven Geräusche. Sie traten in einer besonders heftigen und quälenden Weise im Beginn, resp. bei Exazerbationen auf.

In der Regel scheint es sich nicht um pulsierende, sondern um kontinuierliche Geräusche gehandelt zu haben, die bald als Sausen oder Pfeifen, bald als Brummen geschildert werden.

Eine wesentliche Stütze für unsere Diagnose bilden die an anderen Abschnitten des Nervensystems zutage tretenden neuritischen Symptome; als solche finden sich in unseren Fällen verzeichnet: Amaurose, zentrales Skotom, Okulomotorius- und Fazialisparesen, Lähmung von Oberschenkel- und Bauchmuskulatur, Ataxie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Patellarreflexe, Tremor von Zunge und Händen, Rombergsches Phänomen, Korsakowsche Psychose. Wir hätten also die Affektion des Hörnerven als eine Teilerscheinung einer Polyneuritis alcoholica zu betrachten.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltete sich folgendermaßen: Dreimal verschwanden die Akustikus-Erscheinungen völlig, dreimal finden sich Stillstand resp. geringgradige Besserung verzeichnet, in drei Fällen ist ein mehr oder weniger progredienter Verlauf zu konstatieren. Das Abklingen der neuritschen Erscheinungen, welche sich in einem Nachlasse der subjetiven Geräusche und teilweise auch in einer Zunahme des Hörvermögens dokumentierte, trat jeweils nach einem Zeitraum von 2 Wochen bis zu dem von 2 Monaten ein. Die Prognose quad restitutionem bleibt also jedenfalls zweifelhaft.

Hinsichtlich der Therapie können wir uns kurz fassen. Der bedeutsamste therapeutische Faktor besteht in einer möglichst strikt durchgeführten Abstinenz. Andere zur Anwendung gelangte Maßnahmen, wie die Verabreichung von Strychnin, Pilokarpin, Antipyrin, Massage der Nasenschleimhaut (wie letzteres in einem Falle mit angeblich glänzendem Erfolg angewendet wurde) scheinen nur von untergeordneter Bedeutung zu sein und vorwiegend suggestiven Wert zu besitzen.

XXXII. Herr RUTTIN (Wien):

Beiträge zur Pathologie der Taubstummheit nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie der Peri- und Endolymphe.

(Mit 4 Abbildungen im Text).

Auf die große Bedeutung der Untersuchung kongenital tauber Tiere für die Erkenntnis der Pathologie der Taubstummheit haben bereits RAWITZ, ALEXANDER, BEYER u. a. wiederholt hingewiesen. Die von diesen Autoren beschriebenen Tiere zeigen das Bild der kongenitalen Taubheit im engeren Sinne, d. h. die von HAMMERSCHLAG als hereditär-degenerativ bezeichnete Form. Alle lassen deutliche Zeichen von Mißbildung der membranösen Gebilde des Labyrinthes (besonders kochlearen Teiles) erkennen, ohne jedoch irgendwelche Zeichen einer abgelaufenen Entzündung zu verraten.

Dagegen sind zahlreiche Taubstummenlabyrinthe vom Menschen histologisch untersucht, und man konnte Veränderungen finden, die zweifellos einen entzündlichen Prozeß zur Ursache hatten. In vielen Fällen ist dieser Prozeß sicherlich postfötalen Ursprungs, doch nimmt SIEBENMANN für eine Reihe von Fällen eine fötale Meningitis als Ursache an. Diese Annahme wird besonders gestützt durch den Fall GOERKES, der eine fötale hämorrhagische Meningitis mit Veränderungen in den Labyrinthen bei einem Neugeborenen beschrieben hat. Es sind einige Fälle von Taubstummheit bekannt, bei denen sich ein Verschluß des Aquaeductus cochleae findet. In folgendem teile ich zunächst einen Fall mit, in dem auf beiden Seiten eine eigene Art dieses Verschlusses besteht. Der Fall ist auch für die Physiologie und Pathologie der Labyrinthflüssigkeit von Bedeutung. Das von mir untersuchte Tier, ein weißer Hund mit roten Augen, war nach Angabe des Besitzers seit Geburt total taub und bellte nicht.

Ich beobachtete das Tier tatsächlich längere Zeit, etwa $1\frac{1}{2}$—2 Monate. Während der ganzen Zeit konnte weder ich noch die Wartefrau jemals ein Bellen des Hundes beobachten. Ich prüfte ihn oftmals mit allen möglichen Mitteln Stimmgabeln, Pfeifen, Trompeten, Harmonika, wobei ich es so einzurichten wußte, daß diese Töne ganz unvermerkt produziert wurden. Auf keine Weise war es möglich, irgendwelche Reaktionsbewegung des Tieres auszulösen.

Dagegen war der Hund wohl imstande, tadellos von einem Sessel herabzuspringen und zeigte in seinen Bewegungen überhaupt keinerlei Unsicherheit. Kalorisch reagierten beide Seiten prompt, indem rechts mit kaltem Wasser ausgespritzt ein deutlicher rotatorischer Ny nach links, links ausgespritzt ein gleicher Ny nach rechts auftrat. Ebenso war Dreh- und galvanische Reaktion typisch. Leider konnte ich die Gehörorgane nicht lebenswarm einlegen. Das Tier wurde nämlich im Käfig von einem anderen Hunde getötet, was ich erst einige Stunden später erfuhr.

Beide Gehörorgane wurden in 10 Proz. Formalin fixiert, in 4 Proz. Salpetersäure entkalkt, in Zelloidin eingebettet, in Serien geschnitten und teils mit Hämalaun-Eosin, teils VAN GIESON gefärbt.

Rechtes Gehörorgan (histologischer Befund): Trommelhöhle und Gehörknöchelchen normal.

Die Schnitte durch die Schnecke (Fig. 1) sind zum Teil Flachschnitte und nicht sehr gut gelungen, allein es lassen sich doch folgende Details entnehmen: Es sind an Stelle des Cortischen Organs in allen Windungen Zellhaufen, die sich nicht genau differenzieren lassen, in denen aber auffällt, daß gar keine Cortischen Pfeiler oder Gebilde die man als Reste solcher ansprechen könnte, vorhanden sind. Die REISSNERsche Membran ist durchwegs dort, wo sie erhalten ist, diesen Zellhaufen anliegend, an manchen Stellen im Sulcus spiralis externus schon außerhalb der Stelle der Papilla basilaris auf den epithelialen Zellen (CLAUDIUSschen Zellen) ruhend. An einer Stelle der mittleren Windung (Tafel 17) die verhältnismäßig gut erhalten ist, sieht man ebenfalls keine Cortischen Pfeiler, sondern die herabgesunkene REISSNERsche Membran einem unregelmäßigen Zellhaufen anliegend. Nirgends findet sich ein Defekt der Zwischenwände. Nerven- und Ganglienzellen im inneren Gehörgang, im Modiolus und zwischen den Blättern der Lamina spir. ossea gut erhalten. Die Stapesplatte vertibularwärts stark konvex.

Der Aquaeductus cochleae (Fig. 2) ist von der Fossula petrosa an bis zu seiner Mündung in die Scala tympani von einem derben grobfaserigen Bindegewebe, in dem man spärliche Zellkerne sieht, vollständig erfüllt. Die Durabekleidung des Aquäduktes ist in Form von dunkler gefärbten straffen Bindegewebsstreifen noch deutlich von dem den Kanal ausfüllenden Bindegewebe zu unterscheiden.

An zwei gegenüberliegenden Stellen ist dieser Durastreifen etwas abgehoben. Gegen die Mündung des Aquäduktes in die Scala tympani zu wird das Bindegewebe lockerer, um an der Mündungsstelle in ein myxomatöses weitmaschiges Bindegewebsnetz mit zahlreichen Kernen überzugehen. Dieses myxomatöse Gewebe füllt auch die ganze Scala tympani des vestibularen Schnecken-

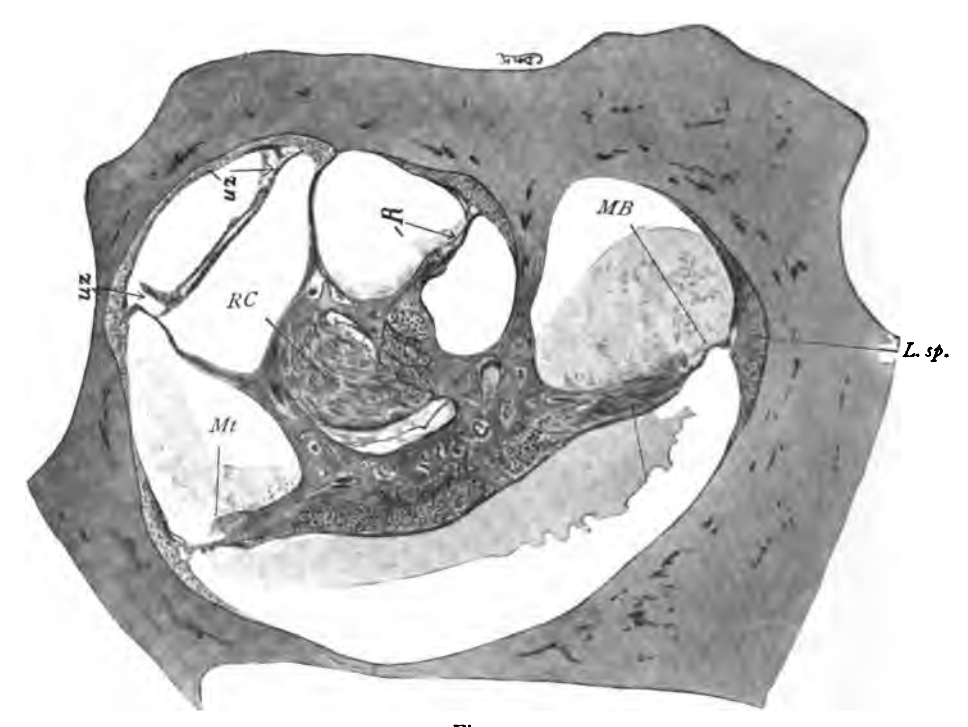


Fig. 1.
L. sp. = Ligamentum spirale, *MB* = Membrana basilaris, *R* = Reißnersche Membran, *RC* = Ramus cochlearis, *Mt* = Membrana tectoria? *uz* = unregelmäßige Zellhaufen an Stelle des Cortischen Organs.

anteiles bis in die Nähe der Lamina spir. ossea aus, erreicht diese jedoch nicht. Allenthalben ist dieses Bindegewebsnetz in der Scala tympani von den wolkigen Massen geronnener Lymphe durchsetzt; im Aquaeductus cochleae jedoch findet sich zwischen den hier allerdings sehr engen Maschen des Bindegewebes keine geronnene Lymphe. Der Aquaeductus cochleae ist in seiner ganzen Länge auf den Schnitten zu sehen und leicht zu konstatieren, daß er durch das erwähnte Gewebe vollständig bis zu seiner Mündung in der Fossula petrosa verschlossen ist.

Utriculus und Bogengänge sind vollständig intakt, ihre Sinnesepithelien gut erhalten.

Linkes Gehörorgan:

Mittelohr normal, Gehörknöchelchen normal gebildet außer, daß die Stapesplatte stark nach dem perilymphatischen Raum zu vorgedrängt ist. An den Zwischenwänden der Schnecke (Fig. 3) nichts Auffallendes, ebenso am Modiolus. Ramus cochlearis gut erhalten, Nervenfasern und Ganglienzellen in normaler Zahl, Dicke und Färbung. In der Schnecke selbst findet sich in der Mittel- und Spitzenwindung die Reißnersche Membran herabgesunken, die epithelialen Gebilde der Papilla basilaris fehlen, die Cortische Membran ist ebenfalls nicht vorhanden. Die Reißnersche Membran ist durch undeutliche Zellmassen mit länglichen Kernen, wie Bindegewebszellen, mit der Membrana basilaris verklebt, bis auf einen unregelmäßigen rundlichen Raum im Sulcus spiral. int.

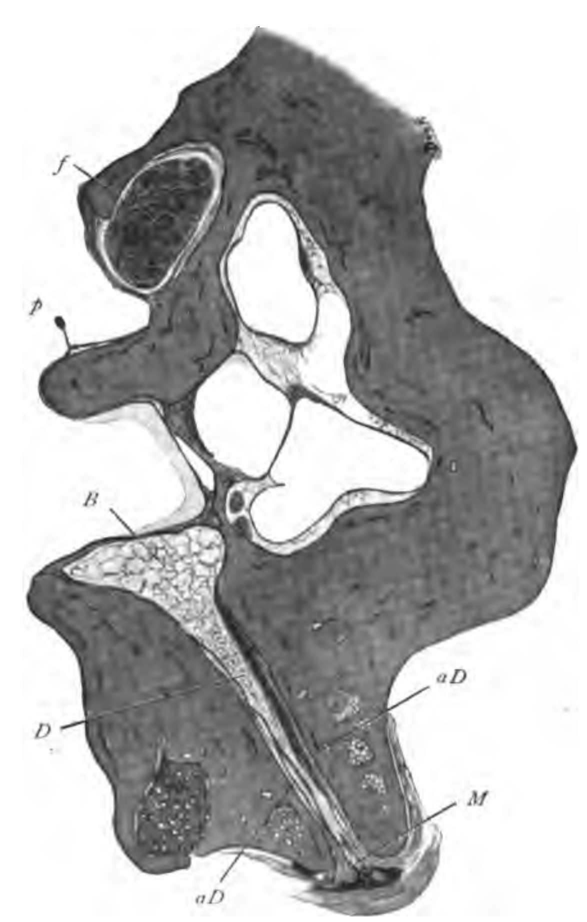


Fig. 2.
f = Facialis, *p* = Promontorium, *B* = Bindegewebe im Aquaeductus cochleae, *aD*—*aD* = Aquaeductus cochleae, *D* = Durabekleidung des Aquaeductus cochleae, *M* = Stark blau gefärbte Masse an der Mündung des Aquaeductus cochleae in den Subduralraum.

der vielleicht $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ des Raumes des normalen Ductus cochlearis einnimmt.

In der Basalwindung ist ein ganz analoges Bild. Andeutung einer aufgefaserten Cortischen Membran, und im Zellhaufen über der Basilarmembran einzelne blasige Zellen erkennbar.



Fig. 3.
RC = Ramus cochlearis, *RM* = Membrana Reissneri, *L* = Lamina spiralis, *Mt* = Membrana tectoria.

In der Basalwindung ein wolkiges, leicht rosa gefärbtes homogenes Exsudat (fixierte Perilymphe?). In den Schnitten, welche den vestibularen Schneckenteil treffen (Platte 20—24) (Fig 4): geringes wolkiges Exsudat (fixierte Perilymphe?), in der Scala vestibuli dagegen ein großmaschiges Netzwerk von spindelförmigen Zellen in der Scala tympani. Platte 24 trifft bereits das runde Fenster. Hier sieht man an der inneren Fläche der Fenstermembran reich-

liche blasige Zellen (Siegelringzellen) angelagert und bereits die ganze Scala tympani von dem obenerwähnten Netzwerk erfüllt. In weiteren Schnitten kann man auch bereits die membranösen Vorhofsgebilde übersehen, die vollständig normal sind. Die Nervenendstellen der Ampullen und des Utriculus sehr schön zu sehen und weder an der bindegewebigen Grundlage noch an den Sinneszellen und Nerven irgend eine pathologische Veränderung.

Die Gefäße im Endost der Scala tympani im Bereich des vestibularen Schneckenteiles besonders stark gefüllt. In den Schnitten der Platte 26 erscheint bereits der Ductus perilymphaticus. Das Exsudat der Scala tympani wird gegen die Einmündungsstelle des Ductus perilymphaticus dichter und dichter und ist an der Einmündungsstelle bereits ein ziemlich dichtes stern- und spindelzelliges Bindegewebe. Auch hier ist der Aquaeductus cochleae der Länge nach getroffen und mit einem Bindegewebe erfüllt, das, je näher der Mündung des Aquäduktes in der Fossula petrosa, desto



Fig. 4.
u = Utriculus, *st* = Stapes, *p* Promontorium, *cp* = Cysterna perilymphatica, *sct* = Scala tympani, *mt* = Membrana tympani secundaria, *B* = Bindegewebe, *aD—aD* = Durabekleidung des Aquaeductus cochleae, *ac* = Aquaeductus cochleae.

dichter wird, den Aquädukt vollständig ausfüllt und sich in der Fossula petrosa in eine dichte dunkelgefärbte Masse auffasert, die im Subduralraum liegt. Die auf der rechten Seite gefundene partielle Abhebung der Dura von den Seitenwänden des Aquäduktes ist hier nicht zu konstatieren. Die Gefäße der im Aquäduktus befindlichen Duraauskleidung sind besonders weit.

Da das Tier einen ausgesprochen albinotischen Charakter aufwies, vermutete ich zunächst die von den früher erwähnten Autoren bei albinotischen Tieren gemachten Funde. Bei der Untersuchung ergaben sich nun die beschriebenen Veränderungen, die wohl im Einklang mit den Degenerationszeichen als kongenital anzusprechen sind. Das Bindegewebe in dem Aquaeductus cochleae ist wahrscheinlich nicht rückgebildetes fötales Bindegewebe. Man könnte höchstens noch annehmen, daß es sich um eine fötale Meningitis mit Eindringen des Exsudates in die Aquaeductus cochleae handelt. Allein diese Erklärung ist unwahrscheinlicher als die erstere. Es handelt sich also hier wahrscheinlich um einen kongenital tauben Hund mit angeborenem Verschluß beider Aquäductus cochleae. Da das Tier klinisch genau untersucht ist, hat dieser Befund den Wert eines Experimentes.

Er zeigt, daß der Verschluß des Aquaeductus cochleae die Funktion des Vestibularapparates nicht tangiert. Es beweist dies, daß für den Vestibularapparat funktionell nur die Endolymphe in Betracht kommt, daß die Perilymphe wahrscheinlich nur die Rolle der suspendierenden Flüssigkeit spielt. Sehen wir die HELMHOLTZsche Theorie näher an, so kann nach dieser für den Cochlearapparat zunächst nur die Perilymphe in Betracht kommen. Denn analog dem pathologischen Verschluß des Aquaeductus cochleae in unserem Falle ist ja der endolymphatische Apparat überhaupt verschlossen, und wenn die SCHÖNEMANNsche Annahme des normalen Verschlusses des Ductus reuniens richtig ist, ist die Endolymphe im Ductus cochlearis vollständig abgeschlossen. Für die Funktion der Schnecke ist nach der HELMHOLTZschen Theorie ein Ausweichen der Perilymphe absolut nötig und werden ja die Schwingungen von der Perilymphe auf die Basilarmembran übertragen. Es hätte demnach die Perilymphe die funktionelle Bedeutung für die Schnecke, während die Endolymphe nur suspendierende Flüssigkeit für die Haarzellen usw. ist. Mit dieser Annahme, daß die Perilymphe das funktionelle Element der Schnecke, die Endolymphe das funktionelle Element des Vesti-

bularapparates ist, ist eine pathologisch wichtige Sache erklärt. Wir wissen, daß bei der serösen Labyrinthitis die cochleare Funktion früher und häufiger ausgeschaltet wird, als die vestibulare Funktion. Daß wir Fälle kennen mit totalem Verlust der cochlearen Funktion und erhaltener Vestibularfunktion, Fälle von Verlust der cochlearen und vestibularen Funktion, aber keine Fälle von Verlust der vestibularen Funktion allein, das ist auch jetzt ganz natürlich. Da die seröse Labyrinthitis stets in den dem pathologischen Herd räumlich zunächst liegenden perilymphatischen Raum entsteht, so ist zunächst und zuerst das funktionelle Element der Cochlea geschädigt. Erst bei einer viel bedeutenderen, räumlich ausgedehnteren Entzündung ist auch das funktionelle Element des Vestibularapparates (i. e. Endolymphe) geschädigt durch Fortpflanzung der Entzündung in den endolymphatischen Raum. Ist somit nach Ablauf einer serösen Labyrinthitis die Funktion des Cochlearapparates, bei erhaltener oder wiedergekehrter Vistibularfunktion erloschen, so hat es sich um eine Erkrankung des perilymphatischen Raumes allein („seröse Perilabyrinthitis") gehandelt. Ist dagegen nach Ablauf einer serösen Labyrinthitis die Funktion des Cochlear- und Vestibularapparates erloschen, so hat es sich um eine „seröse Endolabyrinthitis" gehandelt, welche natürlich eine seröse Perilabyrinthitis voraussetzt. Wir verstehen daher auch, warum wir eine Reihe von serösen Labyrinthitiden kennen, bei denen die Funktion des Labyrinthes vollständig erloschen ist und nach Ablauf erloschen bleibt. So sind z. B. die Vossschen Fälle leicht erklärlich. Von diesen Fällen kann sich daher eine eitrige Labyrinthitis nur durch die Beschaffenheit des Exsudates also klinisch überhaupt nicht unterscheiden. Wir können daher bei der serösen Labyrinthitis zwangslos folgende Grade unterscheiden:

I.	Cochlearfunktion herabgesetzt, aber nicht erloschen	Vestibularisfunktion nicht erloschen	seröse Perilabyrinthitis
II.	erloschen	nicht erloschen	
III.	erloschen	erloschen	seröse Endolabyrinthitis

Dabei müssen selbstverständlich vestibulare Symptome bestehen, die aber dem Grade der Entzündung proportional sind, was sich objektiv an der Intensität des Nystagmus, subjektiv an der

Intensität der bekannten Reaktionserscheinungen manifestiert. Jede seröse Labyrinthitis macht Nystagmus zur gesunden Seite. Wir können dies besonders in jenen Fällen leicht nachweisen, die spontan oder nach der Operation eine seröse Labyrinthitis bekommen. Ein so feiner Apparat, wie der Lymphapparat, muß selbstverständlich durch jede Entzündung in seiner Funktion beeinträchtigt werden, was ich schon in meiner Arbeit durch die doppelseitige Spülung nachgewiesen habe. Die Herabsetzung der Funktion des erkrankten Vestibularapparates bedingt ein Überwiegen des Labyrinthtonus der gesunden Seite, was stets einen Nystagmus zur gesunden Seite bedingt. Der extremste Fall ist die totale Labyrinthausschaltung bei der serösen Endolabyrinthitis (Tabelle III) oder bei der diffusen, manifesten, eitrigen Labyrinthitis.

XXXIII. Herr **HUGO STERN** (Wien):

Fortschritte in der Ausbildung und Fortbildung der Taubstummen.

Ich möchte der Besprechung meines heutigen Themas den Satz zugrunde legen: Die Fürsorge für den Taubstummen und seine Behandlung soll nicht erst an der Pforte der Schule beginnen und soll auch ihr Ende nicht finden, wenn er die Schule verlassen hat.

Und in der Tat, ich glaube, daß die Fortschritte, welche wir in den letzten Jahrzehnten in der Ausbildung und Fortbildung der Taubstummen zu verzeichnen haben, die großen Fortschritte in der wissenschaftlichen Bearbeitung dieses Themas, an dem nicht nur die Taubstummenlehrer, sondern auch die Ärzte — ich verweise hier nur auf BEZOLD, PASSOW, POLITZER, HARTMANN, URBANTSCHITSCH, GUTZMANN, OSTMANN, FLATAU u. a. — hervorragenden Anteil haben, darin basieren, daß sich die Einsicht Bahn gebrochen hat, daß in dem Momente, wo die Diagnose Taubstummheit gestellt ist, die Fürsorge für diese armen Viersinnigen einzusetzen hat und der Gedanke, ihnen eines der köstlichsten Güter, das wir besitzen, die Sprache, nach Tunlichkeit zu geben, dort, wo es die Natur versagt hat, in seiner ganzen Größe zutage treten muß. Aber auch die Erkenntnis hat sich Bahn gebrochen, daß der Taubstumme auch nach vollendeter Schulausbildung immer und überall eines Beraters und Führers bedarf

und, was ich besonders betonen möchte, er bedarf einer weiteren stimmlichen und sprachlichen Ausbildung. Was zwischen diesen beiden Perioden liegt, die Jahre der Schule, hat auch gar manche wertvolle Änderung und Verbesserung erfahren und soll, wenn auch nur kurz, einer Besprechung unterzogen werden.

Die Bildung und die Erziehung des Taubstummen ist ein bisher noch nicht ganz gelöstes Problem; gilt dies schon im allgemeinen, so ist dies insbesondere in der Frage der sprachlichen Ausbildung und Fortbildung der Fall — und diese soll uns jetzt beschäftigen.

Ich beginne mit einem der wichtigsten Faktoren, der Ausbildung der Stimme. Es ist dies jener Punkt, der in der Taubstimmenbildung am meisten zu wünschen übrig läßt und den man nun in neuerer Zeit das besondere Augenmerk zuwendet. Man kann da gar nicht früh genug beginnen. Schon im vorschulpflichtigen Alter soll man den Hebel ansetzen und Stimmübungen machen. Diese Stimmübungen werden in der bekannten Weise vorgenommen, indem das Kind die Finger der einen Hand an den Kehlkopf der vorsprechenden Person legt, während die Finger der anderen Hand den eigenen Kehlkopf berühren. Das Schwirren der Stimmbänder wird nun vom Kinde gefühlt und nachgeahmt. Mannigfache Versuche haben nun ergeben — auch GUTZMANN weist darauf ganz besonders hin — daß die reproduzierte Stimmhöhe des taubstummen Kindes dem Vorbilde dann sehr ähnlich wird, wenn dasselbe sich womöglich im gleichen Alter befindet.

Ich habe in den letzten Jahren zu diesen Stimmübungen immer hörende Kinder herangezogen und konnte durch Vergleich der reproduzierten Stimme seitens des taubstummen Kindes, wenn es einmal meinen Kehlkopf abtastete und dann wieder den des adäquaten Vorbildes, immer wieder feststellen, um wieviel besser die Stimmproduktion gelang, wenn eine Tonlage gewählt wurde, die der Stimmhöhe seines Alters entsprach.

Es ist das auch ganz natürlich. Alter und Geschlecht sind ja die wichtigsten Faktoren, welche das Wesen der Stimme bestimmen. Wie soll auch ein Kind die Vibrationen eines 40jährigen oder noch älteren Mannes imitieren, so, daß sie für dasselbe zweckentspechend sind? Ich glaube, daß sich die Erkenntnis Bahn brechen wird, daß wenigstens für die Stimmübungen, adäquate gleichalterige Vorbilder gewählt werden müssen;

in Fällen, wo dies nicht möglich ist, soll eine Lehrerin bzw. dort, wo ein Arzt sich damit befaßt, eine ihm zur Seite stehende Assistentin für die Stimmausbildung herangezogen werden.

Auch sonst muß der Stimme der Taubstummen ein besonderes Augenmerk zugewendet werden. Sie leiden oft an Laryngitiden, die wohl zum größten Teile darin ihre Ursache haben, daß der Taubstumme infolge seines mangelnden Gehörsinnes die Leistungen seines Stimmapparates nicht zu kontrollieren vermag und infolge dessen seine Stimme bei den Übungen und auch sonst im Sprechen überaus forciert.

Sehr häufig findet man bei Taubstummen eine persistierende Fistelstimme oder eine überhaupt sehr hohe Stimme. Es bewährt sich in derartigen Fällen das auch sonst in der Praxis oft angewendete Mittel: Wir umgreifen mit Daumen und Zeigefinger den Schildknorpel und üben einen leichten Druck nach der Medianlinie hin aus. Dadurch erleichtern wir die Arbeit der Adduktoren und erzielen eine sichere, kräftigere, dabei aber viel leichtere und den normalen Verhältnissen entsprechendere Tongebung.

Im Anschlusse daran möchte ich auch die fehlerhaften Kehlkopfstellungen und Bewegungen des Taubstummen hinweisen. Mein verehrter Lehrer, Prof. Dr. HERMANN GUTZMANN, hat dieselben in einer vorzüglichen Abhandlung (Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses, Bd. I, Heft 5 u. 6) ausführlich beschrieben. Es zeigt sich, daß fast alle da in Betracht kommenden Möglichkeiten existieren, bald Tiefstand, dann wieder ein ganz abnormer Hochstand, kurz ein Auf- und Abtanzen des Kehlkopfes. Die Folgen hiervon sind die mehr oder weniger zutage tretende Unfähigkeit des Taubstummen, einen Ton etwa 5—8 Sekunden in gleicher Tonhöhe festhalten zu können und die großen Veränderungen bzw. Differenzen des Tonumfanges seiner Sprache. Daher ist es notwendig, die Taubstummen schon von Kindheit an und besonders dann, wenn sie von ihrer Sprache eingehenden Gebrauch machen, stets dazu anzuhalten, sich ihre Kehlkopfbewegungen zum Bewußtsein zu bringen. Es genügt, wenn der Finger an den vorspringendsten Teil, das pomum Adami, angelegt wird. Der Kehlkopf, der kurz vorher noch ataktisch hin und her fuhr, wird sofort zu einer relativen Ruhe gebracht, das Gleiten des Tones aus einer Höhenlage in die andere wird herabgesetzt und es stellt sich eine gleichmäßigere tiefe Tonlage der Sprechstimme ein.

Einen anderen wichtigen Punkt, die Bedeutung des Vibrationsgefühls für die Stimmbildung Taubstummer brauche ich gerade in dieser verehrlichen Gesellschaft nicht näher zu besprechen. In früheren Versammlungen hat hierüber GUTZMANN ausführlich berichtet (s. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1906 und 1909) und gezeigt, wie er durch den nach seinen Angaben konstruierten Stimmgabelapparat die Vibrationsempfindlichkeit bedeutend verbessern kann und wie er den Apparat zur Korrektur der Stimme benützt. Taubstumme, deren stimmliche Verhältnisse sonst einer Besserung nicht zugänglich sind, fühlen nämlich die von der Stimmgabel erzeugten Vibrationen gut an einer an den Kehlkopf gelegten Doppelkapsel. Weichen sie nun von der anfangs eingestellten Tonhöhe nach oben oder unten ab, so entstehen im Schildknorpel starke Vibrationsschwebungen. Sie haben also auf diese Weise eine Tastkontrolle für ihre Tonhöhe und sind in der Tat imstande, einen einmal angefangenen Ton in der gleichen Tonhöhe länger auszuhalten. Man kann es so selbst bei Erwachsenen durch Übung dahin bringen, daß sie trotz mangelnden Gehörs die richtige Abschätzung der am Kehlkopf wirkenden Kräfte der Spannung und des Luftdruckes erlernen und die bis dahin unmelodische, teils monotone, teils in der Tonhöhe und Tonstärke übermäßig schwankende (heulende) Stimme wesentlich bessern.

Besonderes Augenmerk muß auch der Atemtechnik zugewendet werden. Die kymographische Untersuchung derselben zeigt uns so recht die schweren Anomalien der Atmung des Taubstummen. Die Ruheatmung weist gegenüber der normaler gleichalteriger Menschen, sei es, daß man diesbezüglich Kinder von 6, 7 Jahren oder im 15.—18. Lebensjahre stehende untersucht, keine wesentlichen Unterschiede auf. (Nur etwas Flachheit und leichte Vermehrung der Atemzüge.) Anders die Sprechatmung: Häufige Inspirationen während des Sprechens — oft schon nach zwei Silben — Atmungsstöße während der Exspiration, der Typus der Atmung verwischt sich oft ganz, so daß die gesamte Kurvenlinie einen ganz ataktischen Eindruck hervorruft. Die Sprache selbst bekommt hierdurch das für die Taubstummen so charakteristische Gepräge, sie ist zerhackt und schwerfällig. Zu den Fortschritten in der Taubstummenausbildung gehört es nun, daß man dahin strebt, diese Atmungsanomalien auszugleichen. Selbst bei angeborener Taubstummheit kann man durch geeignete

systematische Atemübungen den Typus der Atmung wesentlich verändern und Hand in Hand mit dieser Veränderung tritt eine Regulation der gesamten Sprache ein. Wenn man es dahin bringt, daß der Taubstumme lernt, einer möglichst kurzen Inspiration eine lange Exspiration folgen zu lassen, so sucht er dann auch in dieser langen Exspiration möglichst viel zu sprechen. Die Sprechbewegungen werden leichter und gefälliger, und untersucht man eine derartige Atmung, so sieht man, wie sie sich (gegenüber einer früheren derartigen Aufzeichnung) den normalen Verhältnissen nähert. Auf einen Punkt möchte ich da noch aufmerksam machen, den GUTZMANN mit Recht besonders betont. Man beschränkt sich nämlich gewöhnlich nur zu Anfang des Artikulationsunterrichtes auf die Atmungs- und Stimmübungen. So wichtig auch die Vornahme derartiger Übungen in dieser Periode ist, so werden wir einen direkten Erfolg auf die Sprache erst dann sehen, wenn die Übungen zu einer Zeit systematisch vorgenommen werden, wo die mechanische Sprechentwicklung des taubstummen Kindes schon eine gewisse Stufe erreicht hat. Daher ist es gut, wenn man in jedem neuen Studienjahr des Taubstummen diese Atemübungen immer wieder aufs neue auffrischt, die darauf verwendete Zeit und Mühe wird durch eine geregeltere, ruhigere und mehr fließendere Sprache reichlich gelohnt. Auch eine andere große Bedeutung haben die Atemübungen. Es ist uns ja bekannt, daß gerade unter den Taubstummen die Tuberkulose weit verbreitet ist und wir haben kein besseres Prophylakticum als die systematische Vornahme von Atem- und Stimmübungen, die während der Schuljahre und auch noch später täglich gemacht werden müssen.

Einen Fortschritt im Taubstummenbildungswesen haben wir auch damit zu verzeichnen, daß man sich bemüht, das Muskelgefühl durch besondere Übungen zu stärken. Von französischer Seite insbesondere wurden eine Anzahl von Hilfsmitteln angegeben, durch welche die kleinen Taubstummen für den Artikulationsunterricht quasi vorbereitet werden sollen. Es wird da eine Art von Dynamometer benützt, welches in Form von Widerstandsgymnastik die Bewegungen der Zunge, des Mundbodens und der Lippen energischer macht und dieselben dem Taubstummen mehr zum Bewußtsein bringen. Aber wir kommen eigentlich auch ohne derartige Apparate aus, wenn wir schon im vorschulpflichtigen Alter und dann auch später Übungen des Muskelsinnes

vornehmen. Kinder ahmen ja Lippen- und Zungenbewegungen, wie wir wissen, sehr gerne nach, und, wenn man gar den Spiegel zu Hilfe nimmt, um derartige Exerzitien (Herausstrecken der Zunge, abwechselndes Anstemmen derselben an die Ober- und Unterzähne, Fortbewegen irgend eines kleinen Gegenstandes, z. B. eines Bleistiftes, eines Holzplättchens, Blasübungen, Senken des Unterkiefers auf Kommando usw., sowie Kombinationen aller dieser Übungen) zu machen, so bereitet dies den Kindern viel Freude, sie bemühen sich, einander in diesen kleinen Übungen zu übertreffen und der angestrebte Zweck wird voll und ganz erreicht. Ich komme dann noch später auf die Wichtigkeit der Ausbildung des kinästhetischen Sinnes und der Wortbewegungsvorstellungen zurück, möchte hier aber gleich ein Hilfsmittel hierzu erwähnen, dessen man sich mit großem Vorteile bedienen kann. Ich meine damit die „phonetische Schrift", die GUTZMANN angegeben hat und deren Prinzip es ist, in den Schriftzeichen stets die Positionen der Artikulationsorgane wiederzugeben; z. B. bilden wir das p durch den Zusammenschluß der Lippen und das natürliche Schriftzeichen für p ist demnach, zwei aufeinander gepreßte Lippen aufzuzeichnen. Dadurch wird das Schriftzeichen mit dem ausgesprochenen Laute identisch und bekommt einen logischen Zusammenhang mit demselben. Und in ähnlicher Weise können wir die anderen Laute, wenn wir uns den sprechenden Kopf durch einen Sagittalschnitt in eine rechte und linke Hälfte zerlegt denken und so die Organstellungen und insbesondere die Wandungen des Ansatzrohres betrachten, phonetisch niederschreiben. Läßt man nun in dieser Schrift möglichst viel abschreiben, so verdrängt die Bewegungsvorstellung des Lautes und des Wortes das Schriftbild, das sonst das Mächtigere war. Während früher offenbar das abgesehene Wort erst in das Schriftbild — und da öfters unrichtig — übertragen und dann erst die Vorstellung erweckt wurde, wird nunmehr direkt durch die abgesehene Bewegung die Vorstellung erweckt, da das Schriftbild und die abgesehene Bewegung zusammen identisch ist (GUTZMANN). Die phonetische Schrift, die uns bei der Behandlung von Fällen von zentrosensorischer Aphasie wesentlich unterstützt, hat bei der Erlernung der Lautsprache seitens der Taubstummen eine große praktische Bedeutung, insbesondere deshalb, weil sie die Bewegungsvorstellungen der Laute als die herrschenderen in den Vordergrund rückt.

Anschließend daran möchte ich auch noch die Umschrift für eine gesetzmäßige und natürliche Modulation im Sprechen taubstummer Personen, wie sie HAUDERING angegeben hat, erwähnen. Es genügt ja nicht, wenn der Taubstumme den einzelnen Laut korrekt bildet und die einzelnen Silben deutlich bringt, vielmehr muß man trachten, ihm ein gewisses Gefühl für die einzelnen Silbenwerte anzuerziehen. Dadurch, daß in dieser Umschrift stark und weniger stark betonte Silben, ebenso kurze und lange Silben, in ein bestimmtes System gebracht werden, lernt der Taubstumme den Muskeldruck seiner Sprachorgane richtig verteilen, ebenso kann er danach seinen Atemvorrat, was Zeit und Stärke anbelangt, in zweckmäßiger Weise regulieren. Ich hatte schon in einer ganzen Anzahl von Fällen Gelegenheit zu beobachten, wie sich durch Anwenden dieses Hilfsmittels das eintönige Sprechen gebessert hat und die Taubstummen einen Sinn für richtige Pausierung zwischen den einzelnen Satzteilen erworben haben.

Ich komme nun zu einem der wichtigsten Kapitel, dem Artikulationsunterricht. Die Fortschritte, die wir da zu verzeichnen haben, sind in der Tat sehr bedeutende und sollen daher etwas ausführlicher besprochen werden.

Unter dem Titel „Die Silbenmechanik als Grundlage des Artikulationsunterrichtes" erschien vom Taubstummenlehrer PAUL in Metz im Jahre 1908 eine Schrift, deren Grundidee es ist, gegenüber dem sonst herrschenden Verfahren eine Methode einzuführen, die mehr den Gesetzen der Natürlichkeit folgt und daher die mit dem ersten Sprechunterricht verbundenen Schwierigkeiten leichter überwindet und bessere Resultate erzielt.

Ich will gleich vorwegnehmen, daß die in diesem Buche ausgesprochenen Ansichten mancherlei Gegnerschaft gefunden haben, die sich teils gegen einige daselbst ausgesprochene Ansichten in sachlicher Weise wenden, teils aber besonders die Ansicht des Autors bekämpfen, daß er der erste sei, der in diesem Sinne gewirkt habe. Die Sache steht so. Fast gleichzeitig und unabhängig von PAUL haben bekannte Fachleute auf dem Gebiete des Taubstummenwesens, so BRAUCKMANN (Jena), VATTER (Frankfurt), Dr. SCHUMANN (Der Ausgang im Artikulieren von der Sprechsilbe), BALDRIAN (Moderne Taubstummenbildung 1908) fast dieselben Ideen ausgesprochen und die meisten von denjenigen, welche sich mit der Taubstummenausbildung befassen, haben sie gewiß auch in der Praxis seit Jahren angewendet, aber in PAULS

Arbeit ist dieser Fortschritt so eingehend und so zusammenfassend geschildert, daß er das Verdienst für sich in Anspruch nehmen kann, mit seinen Ausführungen in dieser so wichtigen Frage eine Fülle wertvoller Anregungen und Ideen ausgesprochen zu haben.

Ich glaube daher, daß es auch in diesem Kreise vielleicht einigem Interesse begegnen dürfte, die PAULschen Ideen resp. die heute im Punkte Artikulationsunterricht zum größten Teile allgemein praktizierten mitzuteilen. Wenn auch in der sprachlichen Ausbildung des Taubstummen die Persönlichkeit des Lehrers und seine Hingabe an den so schweren Beruf eine große Rolle spielt, so ist doch auch der andere Faktor, die Methode, nach der gearbeitet wird, von großer Bedeutung. Der Ausdruck Silbenmechanik stammt von KUSSMAUL, der bei Gelegenheit der Besprechung des Verhältnisses der Lautmechanik zur Silbenfügung sagt: Die fehlerhafte Lautmechanik zieht eine fehlerhafte Silbenmechanik nach sich. Im Sinne PAULs haben wir unter dieser Bezeichnung die Tätigkeit des Sprachorganes zu verstehen, welche darauf beruht, daß Vokale und Konsonanten im Wechsel, innig verbunden und stets zusammengehörend, oder Mundöffner und Mundschließer, wie sie von einigen Phonetikern genannt werden, produziert werden. Und daher ist es vorteilhafter, wenn Silben (Lallsilben) den Ausgangspunkt für das Sprechen der Kleinen bilden und nicht der einzelne Laut. Die nachteilige Folge der Bildung des einzelnen Lautes ist, daß, abgesehen davon, daß er oft unvollkommen und unnatürlich gebildet wird, die Verbindung mit anderen Lauten gleich von allem Anfange an erschwert wird, „der gemeinsame Boden für die gleichzeitig und unmittelbar nacheinander auszuführenden Sprechbewegungen fehlt." Hier nun könnte man einen Einwand, der auch mehrfach gemacht wurde, erheben, nämlich folgenden: Der Taubstumme basiert sein Sprechen auf kinästhetische Sprechbewegungsvorstellungen. Es ist natürlich, daß man darnach streben muß, daß diese Empfindungen und Vorstellungen die größtmöglichste Klarheit und Feinheit gewinnen. Wie aber soll man das erreichen, wenn von vornherein nicht auf den einzelnen Laut, sondern auf seine Verbindung, auf die Silbe das größte Augenmerk gelenkt wird? Ich muß gestehen, daß auch ich dieses Bedenken eine zeitlang hatte, jedoch mich durch die Praxis überzeugt habe, daß, wenn man die Silben in richtiger Weise übt,

nicht zu forciert, aber mit einem gewissen Staccato-Nachdruck, daß dann nicht nur die Silbe als solche, sondern auch der einzelne Laut mit der gewünschten Klarheit und Reinheit zutage tritt und wir uns wohl vorstellen können, daß die angestrebten kinästhetischen Sprechempfindungen und Wortvorstellungen nicht nur eine Einbuße erleiden, sondern im Gegenteil nur gewinnen können und den Aufbau der Sprache derart erleichtern.

Einen weiteren wichtigen Bestandteil PAULs Methode bildet die sog. Artikulationsbasis. Der Ausdruck ist im Sinne TECHMERS, der eine „relative Indifferenz" als Operationsbasis des Sprachorgans annimmt, geprägt und soll darunter eine ganz bestimmte Lagerung der beweglichen Teile des zur Ausführung von Sprechbewegungen bereiten und fixierten Sprachorgans verstanden werden. Die einzelnen Teile des Sprachorgans sollen sich in einer derartigen Lage befinden, daß aus dieser heraus alle notwendigen Bewegungen leicht, ohne Anstrengung, auf dem kürzesten Wege und mit der bestmöglichsten Klangwirkung ausgeführt werden können. Diese Anschauung deckt sich im ganzen und großen mit unseren sonstigen physiologischen Ansichten. Wenn auch die Artikulationsbasis eigentlich erst durch das Gehör ihre beste Stütze bekommt, so müssen wir doch sagen, daß auch bei dem Taubstummen sie methodisch geübt werden muß. Es gelingt, wenn man sich Mühe nimmt, durch geeignete Maßnahmen (Kontrolle der Bewegungen des Larynx durch den Finger, leichtes Senken des Unterkiefers usw.) sehr schön, ohne daß die Sprache des Taubstummen ins Monotone verfällt, einen mittleren günstigen Stand des Kehlkopfes zu erzielen und es entwickelt sich so förmlich eine Silbe aus der andern, weil die einzelnen Laute miteinander inniger verschmelzen und ruhig ineinander gleiten.

Bezüglich der Vokalbildung steht man jetzt wohl allgemein auf dem Standpunkte, im Beginne der Sprachausbildung die Vokale nur kurz zu üben, immer aber den Vokal zugleich mit dem Konsonanten, der präzise und energisch eingesetzt werden muß. Wann man mit der Dehnung der Vokale beginnen soll, ist eine verschiedentlich beantwortete Frage. Es ist wohl nicht notwendig, bis ans Ende des Artikulationsunterrichtes die Dehnung des Vokals hinauszuschieben, man kann schon früher damit beginnen, aber, wie gesagt, lieber damit warten als zu früh zu beginnen.

Die Reihenfolge der einzuübenden Laute läßt sich eigentlich nicht ganz genau fixieren. Im ganzen und großen gelten die Grundsätze: „Vom Leichten zum Schweren" und „Vom Bekannten zum Unbekannten". Die Verschlußlaute werden vom Taubstummen leichter gebildet als die Laute, deren Bildung eine Enge verlangt, weil im ersteren Falle die Produktion des Lautes präzise und bestimmt einsetzt und die Berührungsempfindungen (das Muskelgefühl), besser und deutlicher zum Bewußtsein gelangt. Es wäre noch manches über die Sprechübungen, die Wortdeutung und den Sprachinhalt zu sagen, doch möchte ich nicht den Rahmen dieser Ausführungen überschreiten und mich mit den früher näher beschriebenen Fortschritten im Artikulationsunterrichte begnügen.

Die Frage der Hörübungen, die insbesondere URBANTSCHITSCH so gründlich bearbeitete, soll hier nicht näher besprochen werden, da sie ja schon zu wiederholten Malen und von berufendster Seite diskutiert wurde. Sie seinerzeit aufgerollt zu haben, ist ein großes Verdienst URBANTSCHITSCHs und es hat sich gezeigt, daß überall dort, wo die Indikationen zur Vornahme längerer systematischer Hörübungen da sind, auch die Erfolge, welche derartige Übungen, von berufener Seite durchgeführt, zeitigten, überaus gute und befriedigende sind.

Wer sich praktisch mit dem Absehenlernen, das ich gleich besprechen werde, beschäftigt, weiß, wie gerade oft kleine, aber nicht unbedeutende Wörter schwer perzipiert und mit anderen ähnlich aussehenden Wörtern verwechselt werden. Das Häufigkeitswörterbuch der deutschen Sprache, das von KÄDING für die Stenographen zusammengestellt und herausgegeben wurde, hat auch für das Absehenlernen der Taubstummen und Schwerhörigen eine große Wichtigkeit. Man merkt sehr bald, welche große Erleichterung es für den Absehenden ist, wenn er an der typischen Bewegung der im gewöhnlichen Leben am häufigsten vorkommenden Wörter quasi einen Anhaltspunkt hat. Man muß diese am häufigsten vorkommenden Wörter sowie noch eine ganze Reihe von Silbenbildern, insbesondere die Vor- und Nachsilben, immer und immer wieder üben, die Zeit, die hierfür mehr verwendet wird, ist aber sicherlich vorteilhaft angewandt und für ein rascheres Absehenlernen von unschätzbarem Wert.

Schließlich seien noch einige Worte dem Ablesen des Gesprochenen vom Gesichte, dem Lippenlesen, gewidmet. Die Grundprinzipien dieser Kunst kann ich wohl als bekannt

voraussetzen und will daher nur einige interessante Details erwähnen. So die Sprechbewegungs- und Stellungstypen, wie sie ZÜND-Burguet, SINELL, GUTZMANN, KOLLER u. a. mit großer Mühe studiert und zur Fixierung der äußeren Sprechmerkmale benutzt haben. Das Häufigkeitswörterbuch von KÄDING und die phonetische Schrift GUTZMANNS habe ich bereits erwähnt.

KOBRAK-Berlin hat eine überaus instruktive mimische Schrift angegeben, deren Einübung direkt die optische Sichtbarkeit der Laute betrifft. Er projiziert die drei Gebiete des Artikulationsapparates, an denen sich die Bewegungen der Sprache abspielen (Lippen und Wangen, Unterkiefer, Mundboden und Unterkieferhalswinkel), an die gewöhnliche Schreibzeile eines doppellinigen Systems; die Lautzeichen der Lippen und Wangenweichteile projiziert er über die Zeile, die des Unterkiefers auf die Zeile, die Lautzeichen vom Mundboden und vom Unterkieferhalswinkel unter die Zeile. Die Bewegungen werden durch Keilstriche derart ausgedrückt, daß die Bewegungsrichtung durch die Verjüngung des Keilstriches wiedergegeben wird, während die Länge des Keilstriches der Größe der Bewegung entspricht.

Die Zahl der Hilfsmittel, um die Lautsprache zu verbessern, ist eine überaus große. Ich möchte an dieser Stelle nur eine Idee KINDLMANNS (Prag) vorbringen, die, wenn einmal die technischen Schwierigkeiten überwunden sein werden, viel für sich hat. KINDLMANN hat nämlich einen Apparat projektiert, — er nennt ihn „Lalograph" — dessen Zweck im wesentlichen darin besteht, die Aussprache des Taubstummen durch Fixierung der Tonschwingungen auf einer Platte sichtbar zu machen; auf diese Weise soll er lernen, durch Vergleich der Tonschwingungen der normalen Sprache mit den Seinen, letztere den normalen gleich zu produzieren.

Wer sich mit dem Ablesenlernen intensiver beschäftigt, wird es gewiß oft bemerkt haben, das manche Taubstumme, sobald man zu sprechen beginnt, ebenfalls Mundbewegungen machen. Diese Initiative soll man ergreifen und dort, wo sie nicht ist, zu wecken zu suchen, d. h. man soll dahin wirken (GUTZMANN erblickt mit Recht darin ein sehr wichtiges Hilfsmittel für den Ablesenden), daß der Ablesende die Bewegungen, welche ihm vorgesprochen werden, unmittelbar mitmacht, gleichgiltig, ob er dabei das richtige Wort abliest oder nicht. Durch ein derartiges Mitbewegen, das sich später in kleinen Grenzen

zu halten hat, wird eine intensivere Verknüpfung der kinästhetischen mit den optischen Sprachbewegungsvorstellungen erzielt und eine bedeutende Erleichterung der Erkennung des Wortes geschaffen.

Ich habe im Beginne meiner Ausführungen großes Gewicht auf die Betonung des Umstandes gelegt, daß der Taubstumme, wenn sich hinter ihm die Pforten der Schule geschlossen haben, noch in jeder Beziehung einer Ausbildung bedarf, besonders aber auch, was seine Sprache anbelangt. Dies wird, wir müssen es leider gestehen, oft schlechter, als sie es war, solange der Taubstumme noch den Unterricht genoß. Es ist dies auch leicht begreiflich. Während der Schulzeit wurde doch täglich in mehr oder minder hohem Grade auf die Sprachproduktion, auf die Sprechtechnik, geachtet, während jetzt, da keine derartige Kontrolle besteht, sich Unreinheiten und Trübungen der Sprache einschleichen, der Taubstumme bedient sich derselben überhaupt nicht oft, er greift zur Gebärde, kurz, er verlernt so manches, das er früher gekonnt hatte. Ich weiß nicht, inwieweit in Deutschland[1]) und auch sonst in den Kulturstaaten für die sprachliche Fortbildung Vorsorge getroffen ist, bei uns in Österreich geschieht diesbezüglich so gut wie gar nichts, — ich habe aber auch in der Literatur, den verschiedensten Fachblättern („Organ", „Blätter für Taubstummenbildung" usw.) keine Maßnahmen verzeichnet gefunden, die in diesem Sinne wirken, — und es scheint mir daher, daß nach dieser Richtung hin bisher nur durch private Fortbildung, wo es eben die äußeren Verhältnisse gestatteten, eine schwere Lücke ausgefüllt wurde.

Und wie bedarf der, sagen wir 15-, 16jährige Taubstumme einer Fortbildung! Der mündliche und schriftliche Gedankenausdruck erheischt eine bessere Vervollkommnung und das Verständnis für die Fragen des wirtschaftlichen, gesellschaftlichen und bürgerlichen Lebens muß ihm — früher war ja dazu meist keine Zeit — beigebracht werden. In dieser Beziehung wirken

---

1) Einer der Wenigen, welche in diesem Sinne wirkte, war der am 27. Mai d. J. verstorbene, als Mensch wie als Autorität auf diesem Gebiete gleich ausgezeichnete ALBERT GUTZMANN; er legte das größte Gewicht auf die Pflege der Lautsprache nach der Schulzeit und gründete zu diesem Zwecke einen eigenen Verein. Das Resultat war ein vorzügliches, die Sprache der so in steter Übung bleibenden erwachsenen Taubstummen klang ausgezeichnet und wurde von jedermann leicht verstanden. (Nachträgliche Anmerkung des Vortragenden.)

die diversen Taubstummenvereinigungen und -Vereine sehr ersprießlich, nur puncto Stimm- und Sprachausbildung geschieht zu wenig. Die früher angeführten Maßnahmen bezüglich der Ausbildung und der Hygiene der Stimme müssen auch jetzt eingreifen. Ist ja gerade das Alter, wo der Taubstumme die Schule verläßt, für die Stimme ein äußerst wichtiges, es ist die Zeit des Mutierens.

Ich habe eine große Anzahl Taubstummer daraufhin untersucht und gesehen, daß sie sich in dieser Periode, was die Stimme anbelangt, so gar nicht zurechtfinden und mannigfache Stimmstörungen zeigen. Ist schon beim normal Hörenden die Zeit des Mutierens mit Schwierigkeiten und diversen Affektionen verbunden (Stimm-Koordinationsstörungen, Laryngitiden usw.), so ist dies beim Taubstummen um so mehr der Fall, dem ja die Kontrolle des Ohres fehlt, und gar viele der so schlecht entwickelten Stimmen, denen wir im späteren Leben der Taubstummen begegnen, sind darauf zurückzuführen, daß der Entwicklung und der Hygiene der Stimme in dieser Zeitepoche keine weitere Beachtung geschenkt wurde.

Wie sie also sehen, liegt da ein neues großes und, wie man mit Recht behaupten kann, fruchtbares Arbeitsfeld vor uns, und jeder, der Gelegenheit hatte, sich mit der Fortbildung der Taubstummen zu beschäftigen, wird die Erfahrung, die ich aus meiner eigenen Praxis schöpfte, bestätigen, daß da so recht erst die eigentliche Arbeit, die später reiche Früchte trägt, einsetzen soll.

Neben den schon genannten Punkten muß man es dahin zu bringen trachten, daß die motorischen Wortempfindungen automatisch ablaufen. Das erzielt man dadurch, daß man unermüdlich Sprechmuskelgymnastik treibt (ein wahrhaftiges Sprechmuskelturnen, wie ich es einmal nennen hörte), erst dann erlangt die Muskelempfindung die nötige Exaktheit und Feinheit, erst dann wird der Sprechmuskelablauf ein nicht erst jedesmal gewollter und mit Mühe erzielter, sondern ein „fertiger", ein „automatischer".

Der Sprachtrieb und das Sprachbedürfnis soll, indem man an Aktuelles anschließt, derart gesteigert werden, daß der Taubstumme immer mehr die Gebärde in den Hintergrund trägt und sich nur der Lautsprache im Umgange mit dem Nebenmenschen bedient.

So sehen wir, daß in den letzten Jahrzehnten durch gemeinsame Arbeit von Otologen und Taubstummenlehrern erfreuliche Fortschritte auf dem Gebiete des Taubstummenbildungswesens zu verzeichnen sind[1]. Die Ausbildung der Taubstummen in ihrer gegenwärtigen Verfassung zeigt uns, daß wir da einen jungen, hoffnungsvollen Zweig, eine nach vorwärts strebende Disziplin vor uns haben. Möge auch die Fortbildung der Taubstummen in diesem Sinne wachsen — zur Erreichung eines der schönsten und idealsten Ziele unserer Bestrebungen und unserer Arbeit!

Diskussion:

Herr PASSOW-Berlin: Diese Ausführungen waren außerordentlich interessant. In Preußen verfolgt man erfreulicherweise bereits ähnliche Pläne, wie sie der Redner entwickelt hat. Meiner Ansicht nach werden wir an zwei Punkten bei dem Taubstummenunterricht und bei der Taubstummenpflege anzugreifen haben. Der eine ist die frühzeitige Inangriffnahme der Sprache bei den Taubstummen. Der Hauptfehler des jetzigen Systems liegt darin, daß die Taubstummen zu spät Unterricht erhalten. Ich habe in dieser Beziehung lehrreiche Erfahrungen gesammelt. Vor einiger Zeit sagte mir ein Taubstummendirektor: „Das 7 jährige Kind, das Sie mir zeigen, spricht besser als die meisten Kinder in unsrer Anstalt nach 8jährigem Kursus. Er sagte mir: Dieses Kind hat sich in die Sprache hineingelebt, die Sprache ist ihm nicht eingepaukt. Es handelt sich um ein von Geburt an taubes Kind, das ich seit 3 Jahren unterrichten lasse, und zwar nicht von einem Taubstummenlehrer, sondern von einer Kindergärtnerin, die lediglich meinen Anordnungen folgt". Je früher die Taubstummenkinder in der Sprache unterrichtet werden, desto besser ist es. Das ist natürlich eine außerordentlich schwierige Forderung, denn die meisten Menschen sind sozial nicht in der Lage, ihre Kinder in den ersten Lebensjahren unterrichten zu lassen. Herr HARTMANNN hat ja in allen diesen Dingen in Berlin außerordentlich segensreich gewirkt und hat vor allen Dingen auch für den Kindergarten der Taubstummen gearbeitet. Ganz entgegen den früheren Anschauungen sollte man schon vom zweiten oder dritten Lebensjahre an Sprachunterricht geben. Da muß eingesetzt werden, und dann wird dem Kinde die Lautsprache nicht nur Gebärde, wie ich es seinerzeit in Homburg ausgeführt habe, dann wird es ihm auch wirkliche Sprache. Das ist das Auffallende. —

1) Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle, dem verehrten Direktor des k. k. Taubstummeninstitutes in Wien, Herrn KARL FINK, für die Unterstützung in meinen diesbezüglichen Arbeiten, die er mir dadurch gewährt, daß er mir das Hospitieren an oben genannter Anstalt gestattet und mir die reiche Bibliothek des Institutes zur Disposition stellt, sowie Herrn k. k. Taubstummenlehrer ANTON DRUSCHBA für mannigfache wertvolle Anregungen, die ich durch denselben erhalten habe, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Das zweite ist die Fürsorge für die Schulentlassenen, sie liegt noch sehr im Argen, aber sie schreitet in Preußen auch vorwärts. Einzelne Provinzen sind vorangegangen. Wie dort ist jetzt in Berlin und in der Provinz Brandenburg ein Verein im Entstehen, der beabsichtigt, die Fortbildung der Taubstummen nach ihrer Entlassung gründlich zu fördern und dafür zu sorgen, daß die Taubstummen nicht wieder verlernen, was ihnen auf den Taubstummenanstalten beigebracht ist.

Herr E. Urbantschitsch-Wien: Ich möchte zur Frage der methodischen Hörübungen erwähnen, daß sich die gelegentlich auftretenden Mißerfolge auf zwei Ursachen zurückführen lassen: erstens, daß mitunter nicht geeignetes Material ausgesucht wird, und zweitens, daß die „methodischen Hörübungen" zuweilen nicht methodisch vorgenommen werden, daher ihrem Namen nicht entsprechen. Ich habe bei Zöglingen der n.-ö. Landestaubstummenanstalten, an denen ich tätig bin, diese Übungen auch in der Weise vornehmen lassen, daß ich Kinder, welche schon weiter vorgeschritten waren, sich selbst habe gegenseitig üben lassen, und habe damit recht gute Erfolge erzielt. Ich möchte außerdem hervorheben, daß auf unserer Klinik in Wien eigene Stunden für methodische Hörübungen eingeführt sind, die sich außerordentlich gut bewährt haben.

Herr Kümmel-Heidelberg: Ich möchte auch den großen Nutzen der frühzeitigen Sprachbildung und der frühzeitigen Erziehung in der Form von Kindergartenunterricht recht hervorheben. Meine Erfahrungen sind ja nicht sehr groß, aber in den Fällen, die ich kenne, hat der frühzeitige Unterricht außerordentlich viel gefruchtet. Nur werden manche Kinder dabei außerordentlich irritabel; sehr nervöse Kinder würde ich nicht gern so früh unterrichten lassen. Gerade die Fälle, die ich kenne, sind zwar sprachlich sehr weit vorgeschritten, sind aber, schon von Haus aus etwas nervös belastet, durch diesen frühzeitigen Unterricht etwas angegriffen worden. Etwas Vorsicht wäre aber am Platze; segensreich wirkt diese frühzeitige Einleitung des Sprachunterrichtes in spielender Form aber ohne Zweifel.

Herr Stern-Wien (Schlußwort): Ich habe eigentlich nicht viel hinzuzufügen. Die Äußerungen des Herrn Geheimrat Passow sind für mich sehr wertvoll gewesen, denn sie haben mir gezeigt, daß auch anderswo dieselben Ansichten vorhanden sind, die ich heute vorgebracht habe. Das Kind muß eben die Sprache „mit erleben", wie Herr Passow gesagt hat. Ich habe in meiner Praxis 3 jährige Kinder, mit denen ich Stimm- und Sprechübungen vornehme, und, wenn sie 6, 7 Jahre alt sind, so sind sie viel weiter als ältere Kinder, die viele Jahre in der Taubstummenanstalt gewesen sind und das nicht erreichen wie diese Kinder, weil man mit diesen eben frühzeitig mit Stimmübungen und Silbenübungen begonnen hat.

XXXIV. Herr Kretschmann (Magdeburg):

Osteome an Schädelknochen.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Veranlassung für meine heutige Mitteilung bilden drei Fälle von Knochengeschwülsten an den uns interessierenden Regionen des Schädels, von denen der eine seinen Sitz in der Orbita die beiden anderen in der Regio mastoidea hatten.

Der erstere fand sich rechtsseitig bei einem jungen Mann von 16 Jahren, war ganz unbemerkt entstanden. Eine Dislokation des Augapfels wurde nicht wahrgenommen, nur störte seit Wochen ein permanentes Tränenträufeln und veranlaßte den Patienten augenärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Das ophthalmologische Resultat war folgendes: Mäßige Protrusio bulbi des rechten Auges, rechts Tränenträufeln, Doppelbilder nur bei extremer Blickrichtung nach Innen und Innen-unten infolge mechanischer Behinderung bei Augendrehung, keine Augenmuskellähmung, volle Sehschärfe, Augenhintergrund normal. Der Kranke wurde mir zur Operation überwiesen. Es fand sich eine leichte Protrusio bulbi dextri. Bei der Digitaluntersuchung fühlte man an der medialen Orbitalwand einen harten Tumor von Kirschgröße, dessen lateraler z. T. auch oberer und unterer Umfang sich eine Strecke weit umgreifen ließ. Er saß der medialen Orbitalwand fest und unverschieblich auf. Die Geschwulst war nicht schmerzhaft, die Haut über derselben nicht gerötet und leicht verschieblich. Im Naseninneren fand sich nicht die geringste pathologische Veränderung. Von einer Röntgenaufnahme konnte abgesehen werden. Nach dem Befund konnte nur eine Knochengeschwulst in Frage kommen, deren Ausgangsstelle wahrscheinlich die laterale Siebbeinplatte war. Der Operationsbefund bestätigte diese Annahme. Mittelst Kilianschen Schnittes wurde die Haut durchtrennt, und die mediale Abteilung der Orbita zugänglich gemacht, der Bulbus lateralwärts verschoben. Es präsentierte sich ein Knochentumor mit keulenförmigem Anfangsteil nach dem Grund der Orbita sich etwas verjüngend, doch auch da einen knolligen Auswuchs aufweisend, breitbasig der lateralen Papierplatte des Siebbeins aufsitzend. Die Basis wurde eingemeißelt und es gelang mittelst Elevatorium den Tumor in toto zu entfernen. Einlage eines Drainrohres, Wundnaht. Ungestörter Wundverlauf. In der ersten Woche Doppelbilder, dann auch diese verschwunden.

Das Präparat, welches ich herumgebe, ist nicht mehr ganz vollständig. Ein Teil wurde zur histologischen Untersuchung verwendet, dadurch ist der Umfang des Tumors, der in fronto-okzipitaler Richtung 4 cm, in vertikaler ca. 3 cm, in der Dicke 2 cm betrug, nicht mehr völlig erkennbar, doch können Sie seine Größe ermessen, wenn Sie sich eine gleiche Hälfte, wie die vorliegende, daran gesetzt denken. Auf dem Durchschnitt sieht man die elfenbeinharte Beschaffenheit, die nur in der Gegend der Anhaftungsstelle einem lockeren Gefüge Platz macht. Histologisch bietet die Geschwulst die charakteristischen Merkmale des Osteoms. Im eburnisierten Teil Aufbau aus Lamellen, welche einigermaßen konzentrisch sich um die Gefäßkanäle anordnen, zwischen diesen lamellösen Systemen andere, nicht Haversschen Kanälen entsprachen Lamellenschichtungen, die sog. Schaltlamellen. An der Basis zeigt der Knochen das Bild der Spongiosa, einzelne Knochenbalkenzüge, dazwischen Zellanhäufungen und Bindegewebszüge. Die Oberfläche bildet eine Schicht dünnen Bindegewebes.

Die Orbita ist gar nicht selten der Sitz von Osteomen. Sie stellen an sich gutartige Tumoren dar, können aber bei stärkerem Wachstum den Nachbarorganen, besonders dem Bulbus, Schaden bringen. Sie gehören meistenteils den eburnisierten Tumoren an. Sie können entstehen nach VIRCHOW[1]) als Enostosen aus der Diploe, als Exostosen vom Periost, oder sie können chondromatöser Natur sein, das heißt von ursprünglich knorpeligem, später verknöcherndem Gewebe ihren Ausgang nehmen (Siebbein). Kugelige freie Osteome der Stirn- und Nasenhöhle, welche vom Siebbein ausgegangen sind, deren Stiel aber der Atrophie anheimgefallen ist, sog. tote Osteome, sind mehrfach beschrieben (TILLMANNs Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXII, S. 676).

Wenden wir uns nun zu den Osteomen der Regio mastoidea, so ist über den ersten Fall folgendes zu beachten. Der Tumor fand sich bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren auf der rechten Seite oberhalb des Winkels, den die Basis des Proc. mastoideus mit dem Hinterhaupt bildet. Auf dem gleichseitigen Ohre chronische Mittelohreiterung.

Die Geschwulst war halbkugelig, hart, dem Knochen festaufsitzend, Basis und Höhe je $2^1/_2$ cm. Die Haut über dem Tumor war verschieblich. Der Tumor war langsam entstanden

1) Die krankhaften Geschwülste, Bd. II, S. 43.

und vor 5 .Jahren zuerst bemerkt worden. Gelegentlich der Radikaloperation wurde die Knochengeschwulst freigelegt, indem der hintere Wundrand etwas weiter als gewöhnlich mobilisiert wurde, das Periost ließ sich vom Tumor leicht lösen. Die Basis wurde mit geradem Meißel durchtrennt. Wundheilung ohne Störung, jetzt sind 6 Jahre verflossen, ein Rezidiv ist nicht aufgetreten. Das Osteom erwies sich als ein völlig eburnisiertes Gebilde. Ob der Tumor vom Periost, oder vom Knochen ausgegangen ist, kann nur vermutungsweise entschieden werden. Jedenfalls differenzierte er sich nicht von dem Knochen, auf dem er aufsaß und die rückbleibende Knochenwundfläche zeigte ein gleiches eburnisiertes Gefüge, wie das entfernte Präparat. Dieser Umstand mag dafür sprechen, daß die Exostose wahrscheinlich nicht periostaler, sondern ossaler Herkunft war. Es ist bekannt, daß Knochengeschwülste am Schädel die Schädelkapsel durchwachsen und sich auch an der Innenseite des Knochens ausdehnen können. Ob das hier zutrifft, war nicht zu entscheiden, da zu einem weiteren Eingehen in den Knochen mangels fehlender Symptome eine Indikation nicht vorlag. Die Geschwulst saß an der Stelle, wo Scheitelbein, Schläfenbein und Hinterhauptbein zusammentreffen, also an einem Nahtzwickel. Wenn man die Schädelnähte, besonders die Fontanellen und hier war ja der Sitz des Osteoms in der Gegend der Seitenfontanelle, als Analoge der Epiphysen der Röhrenknochen auffassen will, so ist unser Osteom in Parallele zu stellen denjenigen, welche an den Röhrenknochen sich in der Gegend der Epiphysenlinie entwickeln und dort kein so seltenes Vorkommnis sind, nur mit dem Unterschiede, daß sie an den Epiphysen aus präformiertem Knorpel, an den Deckknochen des Schädels aus Bindegewebe hervorgehen.

Während Osteome an den platten Knochen des Schädels nicht zu den Seltenheiten gehören, scheinen sie am Warzenfortsatz nicht allzu häufig vorzukommen. In der otologischen Literatur konnte ich nur wenige Aufzeichnungen finden [1]).

Der letzte Fall, von dem ich Ihnen berichten wollte, ist besonders interessant, da sein Bau ein ganz anderes Gepräge bietet, als die bisher besprochenen Formen.

---

1) SCHWARTZE, Lehrbuch der chir. Krankh., S. 326.
BLAU, Encyklopädie, S. 445.
BRIEGER, Klinischer Beitrag zur Ohrenheilkunde, Wiesbaden 1896, S. 25.

Fräulein W., 19 Jahre, bemerkt seit dem 4. Lebensjahr eine Geschwulst hinter dem rechten Ohr, die langsam zugenommen hat, ohne jeden Schmerz. Der eigentliche Beginn des Leidens läßt sich nicht nachweisen, ebensowenig eine Ursache. Normal entwickelte junge Dame, irgendwelche Geschwülste außer der näher zu bezeichnenden sind nicht vorhanden. Mittelohr und inneres Ohr weisen absolut keine pathologischen Abweichungen auf. In der Höhe des oberen Helixrandes, 3 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel, findet sich eine breitbasig aufsitzende glatte, kugelige, ungefähr $3^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Geschwulst. Die Haut ist über derselben überall verschieblich, dagegen bewegt sich die Geschwulst nicht auf der Anhaftungsstelle. Sie ist knochenhart. Aus kosmetischen Rücksichten wird Entfernung gewünscht. Hautschnitt am hinteren Rand der Geschwulst, um die Narbe in die behaarte Kopfhaut zu verlegen. Bei Zurückschieben des Periostes, um die Basis zugängig zu machen, zeigt es sich, daß dasselbe der Geschwulst fest anheftet und nicht zu mobilisieren ist. Die Haut wird an der Geschwulst abpräpariert. Nachdem die Basis freiliegt, ergibt sich, daß die vordere Zirkumferenz nicht fest auf dem Knochen sitzt, sondern pilzförmig überhängt. Die Basis mit einigen Meißelschlägen durchtrennt. An der im wesentlichen kugeligen Geschwulst sitzt ein unregelmäßig geformtes Knochenstück der Tabula externa. Die rückbleibende Wundfläche des Knochens besteht aus Diploe. Heilung per primam.

Das entfernte Präparat repräsentiert eine annähernd halbkugelige, haselnußgroße Geschwulst, deren Außenfläche ein fibröses Gewebe darstellt. Sie ist bei Druck etwas elastisch. Auf dem Durchschnitt erkennt man deutlich eine fibröse Hülle, von der zahlreiche Septen in das Innere des Tumors ziehen und ein System von Hohlräumen bilden, in denen ovoide, harte, reiskornähnliche Gebilde gelagert sind von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Reiskorns (Fig. 1). Diese Gebilde lassen sich leicht aus ihrem Lager entfernen, zeigen nach Abtrocknung eine glänzende Außenfläche und lösen sich in Schwefelsäure fast restlos auf. Ihr glänzendes Aussehen, ihre große Härte läßt an Zahnbildung denken.

Die nach Entkalkung des Präparats gewonnenen Schnitte bestätigen den schon makroskopisch erhobenen Befund. Von der aus zellführenden Bindegewebsbündeln bestehenden Außenmembran des Tumors ziehen Züge in das Innere, welche ein

Balkenwerk bilden, in dessen Lücken je nachdem kreisrunde oder ovale Gebilde gelagert sind von auffallend regelmäßiger Struktur und Oberfläche (Fig. 2a[1]). Es sind ganz gleichmäßig parallel zur Oberfläche verlaufende Linien, zwischen welchen eine Anzahl bipolarer Körperchen eingestreut sind. Da die Anordnung die gleiche ist, sei es, daß die in den Bindegewebsmaschen befindlichen Gebilde der Länge oder der Quere nach oder schräg getroffen sind, so muß es sich um Lamellen handeln.



Fig. 1.

In einzelnen Durchschnitten der lamellösen Gebilde finden sich Hohlräume, welche eine größere Anzahl ein- und mehrkerniger Zellen enthalten, und an denen sich Resorptionsvorgänge nachweisen lassen. Gefäße sind nur spärlich vorhanden und haben nicht den Haversschen Typus, sind also nicht von konzentrischen Lamellen umlagert, deren Mittelpunkt sie bilden, sondern sie schieben sich zwischen die stets der Oberfläche parallel verlaufenden Lamellen scheinbar regellos.

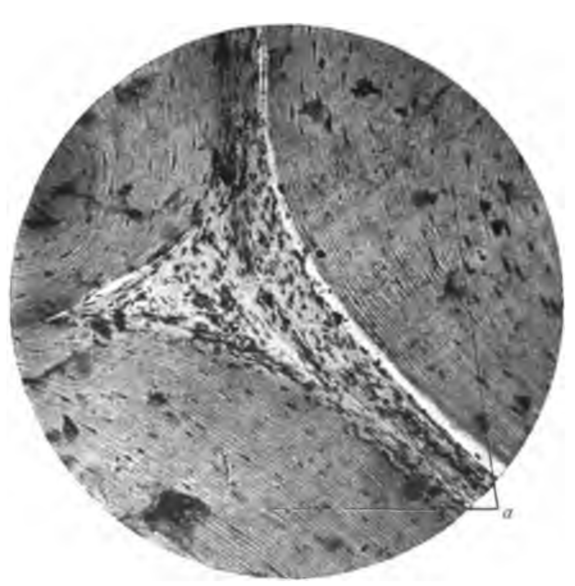


Fig. 2.

Während man nach dem makroskopischen Befunde

1) Die Photogramme der beigegebenen Abbildungen verdanke ich der Güte des Herrn Prof. GEBHARDT, Vorstand der histologischen Abteilung am Kgl. anatomischen Institut zu Halle a. S.

an Zahnbildung denken konnte, muß nach dem histologischen Bilde diese Fiktion ausgeschaltet werden. Es handelt sich mit Sicherheit um Knochengebilde. Der lamellöse Aufbau, die Knochenkörperchen, die wenn auch vereinzelten Hohlräume im Innern der Tumorchen, deren Natur als Markräume kaum zu bezweifeln ist, die Anwesenheit von Gefäßen sprechen deutlich dafür. Allerdings ist die außerordentlich regelmäßige Parallelschichtung, welche durch keine Sonderlamellensysteme unterbrochen wird, das nicht sehr reichliche Vorhandensein von Knochenkörperchen, die verhältnismäßig wenig Ausläufer haben, etwas abweichend von der Struktur anderer Knochentumoren, aber solch eine regelmäßige Schichtung findet sich öfters bei Osteomen der platten Schädelknochen, wie RINDLFEISCH [1]) beschreibt und abbildet.

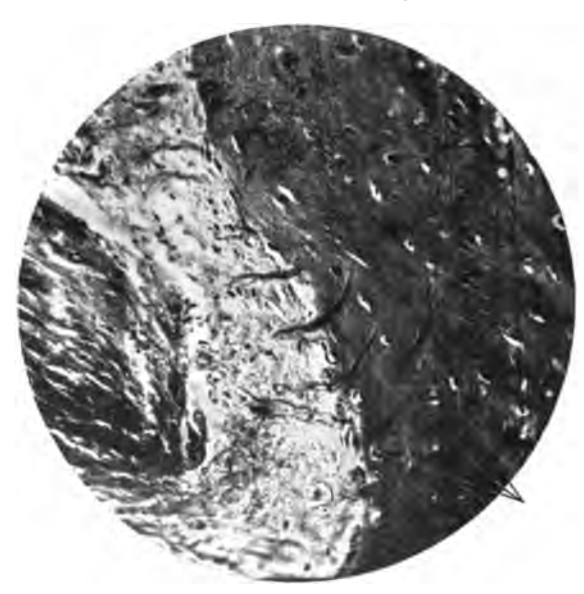


Fig. 3.

Bei stärkerer Vergrößerung der Präparate erkennt man eine Anzahl stark lichtbrechender Fasern, welche von der Peripherie zwischen die Lamellen verlaufen (Fig. 3). Wir haben es hier wohl mit Sharpeyschen Fasern zu tun. Es sind dies, wie bekannt, Fasern, welche von der Außenfläche des Knochens in die Substanz des Knochengewebes dringen. Nach v. KÖLLIKERS [2]) Untersuchungen ist normalerweise das Vorkommen dieser Fasern ein sehr weitverbreitetes. Beim Menschen enthalten solche der lamellöse Faserknochen, welcher die äußeren vom Periost aus entstandenen Hauptlamellen aller Knochen bildet; die grobfaserige Knochensubstanz, welche

1) Pathologische Gewebelehre, 5. Aufl., S. 562.

2) EULENBURGS Enzyklopädie, 3. Aufl., Bd. XII, S. 441.

die Periostablagerungen der knorpelig vorgebildeten Knochen von Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensmonate, sowie die Hauptmasse der bindegewebig angelegten Knochen darstellt. Keine Sharpeyschen Fasern enthalten beim Menschen die echten ausgebildelen Haversschen Lamellensysteme, die innern vom Marke aus gebildeten Hauptlamellen. Keine Sharpeyschen Fasern enthält ferner die Elfenbeinsubstanz der Zähne. Sind also die Fasergebilde in unserem Präparate als Sharpeysche Fasern anzusprechen, und das wird man müssen, so bleibt kein Zweifel, daß es sich bei den harten Körperchen des vorliegenden Tumors um Gebilde ossaler Provenienz handelt.

Wir haben es hier also mit einer Neubildung zu tun, deren Hauptbestandteil aus Knochengewebe besteht. Dieses bildet aber kein zusammenhängendes Ganzes, wie bei den Exostosen, Endostosen und anderen Knochentumoren, sondern besteht aus einer großen Anzahl kleiner regelmäßiger Knochengebilde von gleichmäßigem lamellösen Aufbau, also aus wahren Osteomen, die eingebettet sind in ein bindegewebiges Stroma. Die Frage, ob die Neubildung ihren Ausgang vom Periost oder von dem Knochen genommen hat, wird wohl zugunsten des ersteren Gebildes zu entscheiden sein. Wie sich bei der Operation herausstellte, war der Periost von der Geschwulst nicht abzuziehen, sondern hing innig mit ihr zusammen, im Gegensatz zu dem vorher mitgeteilten Falle, wo es leicht von der Exostose abzulösen war. Der Tumor saß pilzartig auf seiner Unterlage auf, war also gestielt, wenn er auch immerhin so fest adhärierte, daß seine Entfernung nur durch Abtragen eines Teils der Lamina externa erreicht werden konnte. Alle die kleinen Osteomchen sind eingebettet in Bindegewebslager. Der Zusammenhang des Bindegewebes mit dem Schädelknochen ist kein inniger. Eine feste Verbindung irgend eines der Osteome mit der Tabula externa ist nirgends zu konstatieren.

Das Bindegewebe, welches die Knochengeschwülste umgibt, muß der Mutterboden für dieselben sein. Vom Periost lehrt die Histologie, daß seine Innenschicht die knochenerzeugende ist. Und so entstehen denn auch Knochengeschwülste dadurch, daß vom Periost Schicht auf Schicht von Knochensubstanz abgelagert wird, und so die Bildung eines das natürliche Niveau überragenden Tumors vor sich geht. In unserem Falle gewinnt es den Anschein, als ob die Faserbündel des knochenbildenden Periostes durch irgend eine nicht näher bekannte Ursache aus-

einandergedrängt worden sind. Das Gewebe hat seine knochenbildende Eigenschaft behalten, und so ist es dann zur Ablagerung von Knochensubstanz in die Gewebslücken gekommen. Ein Hineinwachsen des Knochens in das Bindegewebe ist wohl auszuschließen. In diesem Falle müßte ein Zusammenhang des neugebildeten Knochens mit dem Schädelknochen vorhanden sein und außerdem würden auch die einzelnen kleinen Knochentumoren zusammenhängen müssen. Das ist aber nirgends der Fall. Das Vorhandensein SHARPEYscher Fasern macht es ebenfalls wahrscheinlich, daß die Knochenneubildung periostalen Ursprunges ist. Eine Gruppierung von Zellen an der Innenseite der den Knochengebilden zugewandten Bindegewebsschicht, welche als Osteoblasten angesprochen werden könnten, findet sich wohl an einzelnen Stellen angedeutet. Berücksichtigt man, daß der Tumor in den letzten Jahren nicht mehr gewachsen ist, daß somit die weitere Knochenbildung aufgehört haben wird, so ist das spärliche Vorhandensein derartiger Zellen nicht verwunderlich. In den Lücken, welche sich hin und wieder im Innern der Knochentumoren vorfinden und zuweilen größere Zellen enthalten, wird es sich um die Bildung von Markräumen handeln. Resorptionsvorgänge sind deutlich zu erkennen. Solche Markräume können sich, wie RINDFLEISCH (l. c.) angibt, nachträglich in ursprünglich gleichmäßig eburnisierten Knochengeschwülsten entwickeln. Der Tumor stellt also, um es kurz zu wiederholen, ein Konglomerat von regelmäßigen selbständigen kleinen Osteomen dar, welche in ein bindegewebiges Stroma eingelagert sind und von einer bindegewebigen Hülle umgeben werden und könnte als Osteoma conglomeratum bezeichnet werden.

Über Tumoren, welche den beschriebenen gleichen, habe ich in den Lehrbüchern nichts Einschlägiges finden können. In einem Falle von Tumor der Kieferhöhle, der meiner Behandlung nicht unterstand, habe ich ein Vorkommen von ähnlichen Knochengebilden, wie sie in dem vorliegenden vorhanden waren, gesehen. Sie waren eingebettet in ein weiches Gewebe. Leider sind mikroskopische Präparate von diesem Tumor nicht angefertigt worden. Das Vorkommen ähnlicher Osteome erwähnt VIRCHOW[1]). Er sagt darüber: Die seltenste und zugleich wunderbarste Form der heteroplastischen Knochengewächse möchten

---

1) Die krankhaften Geschwülste, Bd. II, S. 104, daselbst auch die Literatur.

wohl die kleinen Osteome der Haut darstellen, welche sich zuweilen bei alten Leuten entwickeln und sowohl wegen ihrer Multiplizität als deswegen von Interesse sind, weil sie die kleinste bekannte Art der medullösen Osteome überhaupt darstellen."

Der von VIRCHOW beobachtete Fall betraf einen Mann von 28 Jahren, in dessen Gesicht eine große Menge meist hirsekorngroßer Knoten dieser Art sich fanden. Sie stellen mikroskopisch dasselbe dar, wie ein Osteom im großen: „man sieht ringsum eine ziemlich breite ganz elfenbeinerne, geschichtete Rindenlage mit spärlichen parallel geordneten Knochenkörperchen; innen dagegen eine rundliche oder buchtige Höhle mit blasigem Inhalt." Die beigegebene Abbildung, den mikroskopischen Durchschnitt eines solchen Osteoms darstellend, entspricht den Durchschnitten unseres Präparates. In unserem Falle handelt es sich im Gegensatz zu der VIRCHOWschen Beobachtung nicht um disseminierte multiple Osteome in der Haut, sondern um eine Ansammlung solcher Tumoren vereinigt in einem Muttertumor.

Während bei VIRCHOW das physiologisch nicht dazu bestimmte Bindegewebe der Haut der Mutterboden der Geschwülstchen ist, war es in unserem Falle ein Bindegewebe, dessen physiologische Aufgabe die Knochenbildung ist, das Periost. Die kleinen Hautosteome VIRCHOWs sind heteroplastischer Natur, während unser Präparat als ein hyperplastisches Gebilde aufgefaßt werden muß.

XXXV. Herr CLAUS (Berlin):

Zur Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

M. H.! Bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel ist Schwerhörigkeit, die schnell bis zu völliger Taubheit fortschreitet, ein häufig gefundenes Symptom.

Kommen die Kranken frühzeitig zur Beobachtung, so wird nur eine eingehende Hörprüfung imstande sein, einen Hördefekt festzustellen. Die Patienten selbst bemerken die allmähliche Abnahme des Gehöres meist erst spät.

Und auch von Ärzten wird eine genaue ohrenärztliche Untersuchung oft erst vorgenommen, wenn eine deutliche Herabsetzung der Hörfähigkeit für Flüstersprache oder Uhrticken vorhanden ist.

Es muß aber gefordert werden, daß in allen Fällen, in denen ein Tumor der hinteren Schädelgrube vermutet wird, nicht nur der N. cochlearis, sondern auch der N. vestibularis einer genauen Prüfung unterzogen wird.

So fand ich kurz nacheinander zwei Kranke, bei denen die genaue Untersuchung ergab, daß der N. cochlearis nicht oder nur wenig geschädigt, der N. vestibularis aber schwer affiziert war, obwohl es sich um vorgeschrittene Fälle handelte. Die eine Patientin ist während unserer Beobachtung gestorben. Ich habe mir erlaubt, Ihnen Hirn und Felsenbein derselben zur Besichtigung derselben aufzustellen.

Aus der Krankengeschichte dieser letzteren — es standen mir auch die Journale der Nervenklinik der Kgl. Charité zur Verfügung — möchte ich folgendes als wichtig kurz mitteilen:

Im letzten Jahre stellte sich bei der bis dahin gesunden 46jährigen Frau starkes Schwindelgefühl, hauptsächlich beim Gehen, aber auch beim Sitzen, ein. Die Gegenstände sollten sich dabei von links nach rechts drehen. Häufig bestand Übelkeit und Erbrechen, selten Kopfschmerz.

Patientin gab an, in der letzten Zeit vergeßlich geworden zu sein. Bei längerem Lesen hatte sie Doppelbilder. Seit 3 Jahren taubes Gefühl in der linken Gesichthälfte. Seit 9 Monaten glaubte Patientin auf dem linken Ohre etwas schlechter als früher zu hören. Subjektive Geräusche waren nicht vorhanden.

Der **Befund** war: Trommelfell beiderseits getrübt, mäßig stark retrahiert. Kein spontaner Nystagmus.

Hörvermögen für Flüstersprache mehrfach geprüft. Ohr durch erfahrene Assistenz verschlossen.

Flüster- } r. = bis 6 m abgew. geprüft. Ri beiderseits +.
sprache } l. = 5 m. Kultg. l. verk.?

Nach Katheterismus das Gleiche.

We < r.

Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe.

Monochord: Links. Rechts bis a^6 (13920).
Obere Grenze bei b^7 (16704). Untere Grenze bei C_2 noch gehört.
Unt. Grenze zwischen G. u. A.

Kalorische Reaktion: mit Wasser von 15^0 und 40^0 auf dem linken Ohre nach 3 Minuten nicht zu erzielen. Auf dem rechten Ohre dagegen wird nach 30" mit kaltem Wasser starker rotatorischer Nystagmus nach links, mit warmem Wasser nach

ca. 1 Minute beim Blick nach rechts, aber geringer ausgelöst. Schwindel und Übelkeit.

Bei der galvanischen Reizung (Anode wie Kathode hinter dem linken Ohre) bis 11 m A. kein Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten.

Kathode hinter dem rechten Ohre Nystagmus beim Blick nach rechts.

Bei mehrfachen Prüfungen das gleiche Resultat.

Drehversuche auf dem Stuhl nicht durchführbar, weil Patient sofort nach rechts hinüberfällt und energisch gegen weitere Versuche protestiert.

Beim Stehen mit offenen Augen fällt Patient sofort, ohne Einknicken der Kniee nach hinten über. Gehen mit offenen Augen sehr unsicher, starkes Schwanken.

Gehen oder Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich, Patient fällt um.

Beiderseits Stauungspapille L > R.

Nasenschleimhaut links bei Sondenberührung völlig unempfindlich.

Pharynxschleimhaut beiderseits normal empfindlich.

Cornealreflex links fast erloschen.

Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose auf Tumor, wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube, gestellt. Bei der von den Chirurgen vorgenommenen Operation wurde der Tumor nicht gefunden.

Die Autopsie deckte einen Tumor an der Hirnbasis auf, der anscheinend von der Dura mater des Tentoriums ausgegangen war und die linke Ponshälfte stark komprimierte. Er ist halbmondförmig, reicht spinalwärts bis unmittelbar zur Kleinhirntonsille, mit der er nicht verwachsen ist.

Der Pons ist im ganzen stark nach rechts verdrängt und auf seiner linken Seite konkav ausgehöhlt. Ein Zusammenhang mit der Ponsmasse besteht nur in den vorderen Abschnitten des Tumors.

Der linke Trigeminus ist stark abgeplattet und von der Geschwulst ganz nach hinten gedrängt, so daß er von medial vorn nach lateral hinten verläuft, er erscheint grauweiß.

Fazialis nnd Akustikus liegen in ihrem Ursprung völlig frei und sind nur unbedeutend grau verfärbt, ebenso der Abduzens, der nur in seinem vorderen Teil etwas abgeplattet und

auch stärker grau verfärbt ist. Frontalwärts reicht der Tumor bis zu dem lateralen Hirnschenkelrand. Der linke Hirnschenkel ist ebenfalls nach links verdrängt und tief konkav eingebuchtet, so daß die Geschwulst an seine untere und laterale Fläche zu liegen kommt. Der linke Okulomotorius ist leicht abgeplattet und grau verfärbt.

Mikroskopisch handelt es sich um ein vom Tentorium cerebelli ausgehendes Sarcoma psammosum endotheliale.

Der zweite Fall betraf ein 11 jähiges Mädchen, welches seit ihrem 8. Jahre meist morgens an Stirn- und Kopfschmerzen und oft auftretender Übelkeit litt. Zufällig wurde vor 4 Wochen bemerkt, daß Patientin mit dem rechten Auge nichts mehr sehen konnte. Seit dieser Zeit fand man auch, daß sie unsicher ging. In letzter Zeit klagte das Kind über Ziehen in beiden Füßen. Schwindel und Ohrensausen waren nicht aufgetreten. Das Gehör sollte gut sein.

Befund: Rechte Papille weiß, atrophisch, Grenzen verwaschen.

Links Stauungspapille, beginnnende Atrophie. Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge. Grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten in Endstellung.

Trommelfelle o. B.

Flüstersprache beiderseits = 6 m abgewandt.

We nicht lateralisiert.

Ri +.

Kultg. normal.

Kalorische Prüfung:

Rechts: Mit kaltem Wasser (ca. 12°) selbst nach mehreren Minuten kein Nystagmus zu erzielen.

Links: Nach 25" deutlicher rotatorischer Nystagmus bei nur wenig nach rechts gerichtetem Blick. Schwindel und Übelkeit.

Gang unsicher, breitbeinig, mitunter leichtes Taumeln. Rhomberg. Beim Gehen mit geschlossenen Augen oft ein erhebliches Schwanken nach rechts oder links.

Galvanische Reizung und Drehversuche konnten nicht ausgeführt werden, weil Patientin nicht wiederkam.

Die Diagnose wurde auf Grund dieser Symptome auf Tumor mit wahrscheinlichem Sitz in der hinteren Schädelgrube gestellt.

Das Kind wurde, wie wir später erfuhren, in der chirurgischen Klinik des steigenden Hirndruckes wegen trepaniert.

Nach dem Tumor wurde des desolaten Zustandes wegen nicht gesucht.

Wie der Ausgang des Falles ist, weiß ich nicht, da Patientin in ihre Heimat nach Rußland zurückgekehrt ist.

In beiden Fällen wurde also die klinische Diagnose, Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt, und in dem einen auch durch die Autopsie bestätigt. In beiden wurde nur der vestibulare Anteil des Akustikus nicht funktionsfähig gefunden Im ersten Falle bestand nur leichte Hörherabsetzung, Flüstersprache und eine Einschränkung der unteren Tongrenze. Beides konnte bei der Retraktion des Trommelfelles auch durch das Mittelohr bedingt gewesen sein.

Bei dieser Patientin ergab wiederholte Untersuchung das gleiche Resultat.

In der Literatur habe ich nur einen Fall finden können, der diesen analog wäre. Es ist der von FREY im vergangenen Jahre in der österreichischen otologischen Gesellschaft vorgestellte und in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde veröffentlichte. Die Diagnose schwankte zwischen Akustikus- oder Kleinhirntumor.

Auf dem Ohr der betroffenen Seite wurde Konversationssprache über 10 m, Flüstersprache über 6 m gehört. Dabei bestand eine auffällige Einschränkung der unteren Tongrenze. Man beobachtete spontanen Nystagmus nach beiden Richtungen mit horizontaler, vertikaler und rotatorischer Komponente. Der Vestibularapparat war weder für rotatorische, thermische und galvanische Reize erregbar.

Nach der persönlichen Mitteilung des Herrn Kollegen FREY nahm in der Folge die Hörfähigkeit ab. Der Fall ist inzwischen zum Exitus gekommen.

Eine isolierte Erkrankung des N. vestibularis hat im letzten Jahre auch RUTTIN beschrieben. Sein Patient war akut mit Schwindel und Erbrechen erkrankt. Es bestand spontaner Nystagmus horicontalis nach links und beim Blick nach links, der durch Ausspritzen des rechten Ohres, nicht, wohl aber des linken Ohres beeinflußt wurde. Da diese Erscheinung in 14 Tagen abklang, diagnostizierte RUTTIN eine Neuritis im Stamme des N. vestibularis und nahm Veranlassung die Differentialdiagnose der retrolabyrinthären Schädigungen des VIII. Hirnnerven gegen die

des Labyrinthes nach unserer jetzigen, besonders von WITTMAACK geförderten Kenntnis zusammenzufassen.

Danach deuten **akut** auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Cochlearapparates bei intaktem Vestibularapparat, akute Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Vestibularapparates bei intaktem Cochlearapparat auf retrolabyrinthären Sitz der Erkrankung hin. Akut auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Cochlear- und Vestibularapparates zugleich sind häufiger durch endo- als durch retrolabyrinthäre Erkrankungen bedingt.

In nicht mehr akutem Stadium sind diese differentialdiagnostischen Merkmale nicht mehr maßgebend, da bei gleichzeitiger Schädigung des cochlaris und vestibularis die vestibularen Erscheinungen oft schwinden, so daß dann nur eine reine Cochleariserkrankung vorzuliegen scheint. Aber auch umgekehrt kommt das Verschwinden der Cochlearissymptome bei Weiterbestehen der vestibularen vor. Ich habe kürzlich einen solchen Fall beobachtet. Er betraf einen Postassistenten, der während des Telephonierens unter Menièreschen Symptomen plötzlich erkrankte. Er soll auf dem betreffenden Ohre nach dem Anfall sehr schwerhörig gewesen sein. Als ich ihn 2 Monate später sah, hörte er Flüstersprache auf dem erkrankten Ohre auf 1—2 m. Der Vestibularis war weder rotatorisch, kalorisch, noch galvanisch auszulösen. Im Verlaufe von weiteren 3 Monaten gingen die Ausfallserscheinungen seitens der Vestibularis ganz allmählich zurück, während der Cochlearis sich viel schneller erholte. Als der Patient schon Flüstersprache 6 m abgewandt hörte, stellte sich auf dem kranken Ohre bei Spülen mit kaltem Wasser von 12° erst nach 4 Min. leichte, aber deutliche Reaktion ein, bei galvanischer Prüfung noch nicht bei 15 M.A.

Jetzt ist auch der Vestibularis normal erregbar.

M. H. Die mitgeteilten Beobachtungen müssen meines Erachtens bei Stellung der Diagnose „Tumor in der hinteren Schädelgrube" berücksichtigt werden. Man muß daran denken, daß die Schädigung des Nervus acusticus nur den vestibularen Anteil betreffen kann. Er kann also, obwohl ein Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel den Octavus in Mitleidenschaft zieht, eine Störung des Hörvermögens fehlen. Prinzipielle Untersuchung des Nervus vestibularis kann in diesen Fällen den Sitz der Geschwulst näher bestimmen.

XXXVI. Herr WANNER (München):

Die Neuregelung der Taubstummenstatistik im Königreich Bayern.

Nach dem Erscheinen der Reichsstatistik über die Taubstummen, welche auf Grund der seinerzeit vom Bundesrat beschlossenen Fragebogen für das erste Quinquennium von einem Statistiker ausgeführt wurde, beschloß das bayerische statistische Amt, eine gleichartige für das Königreich Bayern anfertigen zu lassen.

Bereits bei der Durcharbeitung der außerordentlich fleißig und übersichtlich gemachten umfangreichen Reichsstatistik fielen mir Unmöglichkeiten und Unrichtigkeiten auf, welche den Wert der sicher mit unverhältnismäßig großen Kosten hergestellten Arbeit illusorisch machen. So fanden sich z. B. in ganz Deutschland nur sieben Fälle, in welcher die Taubstummheit auf kongenitale Lues zurückzuführen wäre; die Angaben über die Ohruntersuchungen, namentlich aber über die Feststellung der absoluten Taubheit resp. dem Vorhandensein von Hörresten und ihrer Art sind vollständig unzuverlässig und verworren. Die Ursache hierfür ist leicht zu finden. Zum ersten sind die Fragebogen unglaublich unpraktisch, eine Erfahrung, die ich während der Jahre beim Ausfüllen ca. 500 solcher oft gemacht hatte, ferner wurden viele Fragen falsch verstanden und was das hauptsächlichste ist, die seinerzeit vorausgesetzten Untersuchungen der Gehörorgane der Taubstummen durch einen Ohrenarzt wurden entweder überhaupt nicht oder doch nicht in der beabsichtigten Weise und meist mangelhaft gemacht. Außerdem findet sich in den Fragen manches versteckt, was wohl der Arzt, nicht aber ein Jurist herauslesen kann, so namentlich die Anzeichen der hereditären Lues.

Ich begrüßte es deshalb freudig, als vom statistischen Amt die Anregung ausging, die Fragebogen für Bayern zu verarbeiten. Als aber der damit beauftragte Taubstummenlehrer PONGRATZ an die Durchsicht dieser Bogen heranging, zeigte es sich, daß es schon für Bayern allein eine Unmöglichkeit ist, auf Grund dieser Fragebogen eine nur einigermaßen richtige und die viele Zeit lohnende Arbeit herzustellen. Es war einfach unglaublich, wie mangelhaft und unrichtig die Ausfüllung erfolgte und taten sich hierin immer bestimmte Anstalten besonders hervor. Ähnlich werden wohl auch die Bogen anderer Anstalten aussehen, nament-

lich in bezug auf die Hörprüfungen, die ja nur in Bayern in allen Anstalten mit der BEZOLD-EDELMANNschen Tonreihe ausgeführt werden sollen. PONGRATZ lehnte daher eine Bearbeitung auf Grund dieser Fragebogen ab. Da aber auf der Statistik bestanden wurde, beantragte er eine Neuregelung; damit erklärte sich das Kgl. Ministerium des Innern für Kirchen- und Schulangelegenheiten einverstanden und beauftragte PONGRATZ und mich unter Gewährung der nötigen Mittel mit der Ausarbeitung.

Die neuen Verordnungen sind nun im Frühjahr erschienen und möchte ich Ihnen, m. H., hier die verschiedenen Formulare und Verordnungen vorlegen, da ich glaube, daß wir jetzt ziemlich richtige Verhältnisse bekommen werden, da die Eintragungen und namentlich die otologischen Untersuchungen einheitlich gemacht werden müssen. In Bayern haben wir ja schon seit langem an allen Anstalten Ohrenärzte angestellt; sollte der eine oder andere mit den von uns aufgestellten Forderungen nicht einverstanden sein, müßte er eben durch einen anderen ersetzt werden. Alle neu anzustellenden Ohrenärzte müssen sich auch bei Übernahme der Stelle verpflichten, sich auf einige Zeit an das kgl. Zentraltaubstummeninstitut nach München zu begeben, wo sie in der Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe usw. unterwiesen werden.

Die ausgefüllten Bogen müssen an das statistische Landesamt bis 1. Oktober jeden Jahres eingeschickt werden; von diesen werden sie zur Kontrolle des allgemeinen Teiles an Lehrer PONGRATZ, des ärztlichen Teiles an mich hinaus gegeben. Was fehlerhaft oder unrichtig ist, wird zur Neubearbeitung an die Anstalten zurückgehen. Zunächst müssen nach der neuen Verordnung noch die beiden letzten Jahrgänge in sämtlichen Taubstummenanstalten nachgeholt werden.

Gleichzeitig wurde verfügt, daß die einzelnen Lokalschulkommissionen die in ihrem Bezirke befindlichen schwerhörigen, taubstummen oder sprachkranken Kinder mit einem eigenen Bogen an die einschlägige Taubstummenanstalt anzumelden haben.

Bei Ausarbeitung dieser Bogen und Vorschriften war immer ein Hemmnis der vom Bundesrat festgelegte Fragebogen, da wir die Beschlüsse nicht ändern konnten; wir mußten also die hier gestellten Fragen unverändert aufnehmen und konnten sie nur durch neue ergänzen und modifizieren. Ich möchte Ihnen hier diesen alten Fragebogen herumreichen, von welchem an jede

Anstalt ein derartig zur Probe ausgestelltes Exemplar hinausgeht, damit in Zukunft wenigstens für Bayern auch diese Bogen einwandfrei werden.

Diese Liste 1a ist für die angemeldeten, aber nicht in Anstalten aufgenommenen Kinder.

Diese Listen umfassen, erschrecken Sie nicht, m. H., 118 Fragen. Die Liste 1 für die in den Anstalten befindlichen Kinder enthält noch 43 weitere Fragen, welche lediglich die ohrenärztliche Seite betreffen. Zur Ausfüllung dieser Listen ist in jeder Anstalt ein Lehrer als Statistiker aufgestellt, der eine kleine Remuneration dafür bezieht, dadurch können wir auf eine korrekte Ausführung rechnen, da bei Nachlässigkeit eben ein anderer an seine Stelle rückt. Die einzelnen Einträge werden sofort gemacht, wie die Angehörigen die Kinder in die Anstalt verbringen.

Auf diese Weise glaube ich, werden wir in Bayern eine einheitliche, möglichst genaue Taubstummenstatistik bekommen, über deren ärztlichen Teil ich Ihnen, m. H., vielleicht im nächsten Jahre schon berichten kann.

Sie sehen, daß auch weiterhin Bayern bahnbrechend in der Taubstummenfrage vorangehen will. Ich bitte sie nun, m. H., auch ihrerseits in Zukunft der Taubstummenfrage in anderen Staaten Ihr Interesse und Ihre Kraft zu widmen, wozu auch VOSS in seiner Arbeit Sie bereits aufgefordert hat, denn es ist für einen Taubstummen eine genaue Prüfung, auf Grund deren er weiter zu einem vollwertigen Glied der menschlichen Gesellschaft wird, die gleiche Wohltat, wie eine glücklich ausgeführte Labyrinthoperation.

Diskussion:

Herr PASSOW-Berlin: Ich möchte fragen, ob von Bayern aus dem Bundesrate von dieser Änderung Mitteilung gemacht worden ist.

(WANNER unterbrechend): Das weiß ich nicht. Das ist speziell eine bayerische Verfügung. Die Reichsstatistik geht nebenher weiter.)

Es wäre doch sehr wünschenswert, wenn der Bundesrat unterrichtet würde. Vielleicht erlauben Sie, daß Herr Kollege HARTMANN oder ich, dem Bundesrat Nachricht geben. Es ist erwünscht, daß keine Zersplitterung eintritt. Wenn jeder Bundesstaat einzeln vorgeht, kommt man nie zu einem einheitlichen Resultat. Ich möchte also bitten, daß der Bundesrat diese bayerischen Sonderbestimmungen möglichst bald erfährt. — Dann kann einheitliches, ersprießliches Vorgehen angebahnt werden.

Herr WANNER-München: Ich werde dafür Sorge tragen, daß die bayerische Regierung den Bundesrat davon in Kenntnis setzt.

XXXVII. Herr BRÜNINGS (Jena):

Demonstration stereo-röntgenographischer Schnellaufnahmen des Felsenbeines vom Lebenden.

Die Aufnahmen sind mit dem in der laryngologischen Tagung demonstrierten neuen Apparat für stereoskopische Kopfaufnahmen mit schwingender Blende angefertigt und zeigen das Gehörorgan in verschiedenen Projektionsrichtungen. Belichtungszeit ca. 6 Sekunden. Gehler-Folie.

Die prinzipielle Überlegenheit der stereoskopischen Darstellung, welche ich in meinem gestrigen Vortrage im Einzelnen erörtert habe, kommt bei den technisch schwierigen Aufnahmen des inneren Ohres ganz besonders zur Geltung. Sie sehen (Demonstration), daß man auf diesen Bildern ohne vorhergehende Schulung nicht nur den Bogengangapparat in voller Körperlichkeit erkennt, sondern daß sich sogar das hellere Lumen der Endolymphkanäle und der Ampullen mit deutlicher doppelter Konturierung abhebt. In der Paukenhöhle sieht man weiter zurückliegend die beiden Fenster. Auch das Tegmen tympani, die Lage des Sinus und das Verhältnis zur mittleren Schädelgrube ist deutlich zu erkennen. Die Verhältnisse des Warzenfortsatzes zeigt Ihnen in sehr vollkommener Weise die untere Aufnahme, deren Projektionsrichtung sich mehr der Sagittalen nähert. Sie sehen in vollkommener Körperlichkeit die Ausbildung der einzelnen Zellen, den Aditus usw.

Nachdem ich ihnen an diesen beiden typischen Aufnahmen die normalen Verhältnisse zur Anschauung gebracht habe, möchte ich ihnen die wichtigsten otologischen Erkrankungen im stereoskopischen Röntgenbilde vorführen. (Demonstration akuter und chronischer Otitiden, Cholesteatome, Otosklerosen usw. Die ausführliche Publikation erfolgt a. a. O.)

Vorsitzender: Während wir in unseren Verhandlungen fortfahren, wird Herr Kollege BRÜNINGS „Stereoröntgenographische Schnellaufnahmen des Felsenbeins am Lebenden“ in einem Nebenraum demonstrieren.

XXXVIII. Herr SCHOENEMANN (Bern):

Über den Einfluß nachgiebiger Trommelfellnarben auf die durch chronisch-katarrhalische Prozesse bedingte Mittelohrschwerhörigkeit.

Die Schwerhörigkeit, welche durch chronisch-katarrhalische Prozesse im Mittelohr bedingt wird, ist, wie Sie wissen, namentlich durch Schwankungen des Hörvermögens charakterisiert (sofern wenigstens diese Mittelohrprozesse nicht in der irreparablen Ablagerung eines gleichmäßigen Narbengewebes bereits ihren endgültigen Abschluß gefunden haben). Im Gegensatz zu diesen in Frage stehenden Hörschwankungen stehen diejenigen sich stets gleichbleibenden Hörstörungen, welche durch chronische Affektionen des nervösen Apparates und durch die genuine Otosklerose bedingt werden.

Daß solche periodische Schwankungen im Hörvermögen bei den mit chronisch-katarrhalischen Mittelohraffektionen behafteten Patienten in der Tat vorkommen und nicht etwa nur auf Autosuggestion dieser Patienten beruhen, kann jeder Otologe aus eigener Erfahrung genugsam bestätigen. In den meisten Fällen sind uns aber die letzten diesen Schwankungen zugrunde liegenden Ursachen unbekannt oder wenigstens in ihrer quantitativen Wertung nicht ohne weiteres zugänglich. Von den Patienten selbst werden vielfach die Witterungseinflüsse verantwortlich gemacht und es wird angegeben, daß bei schlechtem Wetter schlechter als bei gutem gehört werde. Dabei braucht nicht immer ein eigentlicher Schnupfen, dessen hörverschlechternder Einfluß auf das ganze Mittelohr ja bekannt ist, mit im Spiele zu sein, sondern viele Patienten versichern, daß schon ein erhöhter Feuchtigkeitsgehalt der Luft genüge, um ihre Mittelohrschwerhörigkeit deutlicher in die Erscheinung treten zu lassen. Andre Patienten geben wieder an, daß ihre auf chronischem Mittelohrkatarrh beruhende Schwerhörigkeit besonders nach eingenommener Mahlzeit sie belästige, ja sogar auch dann, wenn sie eine besondere Lage (z. B. völlige Horizontallage) einnehmen.

Vom allgemeinen physiologisch-medizinischen Standpunkte aus, sind uns solche ja wohl auf vasomotorischen Innervationsvorgängen beruhende Vorgänge nicht ganz unverständlich, besonders wenn wir dasjenige mit in Frage ziehen, was wir über

die Vaskularisation des Mittelohres wissen. Ich erinnere nur an die experimentell nachgewiesene Vasodilatation der Mittelohrgefäße bei Trigeminusreizung, ferner an die nach Sympatikusreizungen eintretende Anämie der Paukenhöhle. Ebenfalls spielt hier sehr wahrscheinlich der anatomisch sicher nachgewiesene Zusammenhang der Tuben und Mittelohrgefäße eine nicht zu unterschätzende Rolle: Er erklärt uns, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, warum hyperämische Zustände der Nasenschleimhaut sich sehr leicht auf die Tuben- und Mittelohrschleimhaut ausdehnen können.

Doch dies sind alles Dinge, die ich, da sie ja genugsam bekannt sind, nicht des weitern hier auszuführen brauche. Ich wollte deren Erwähnung nur dazu benutzen, um im Anschluß an sie Ihnen einige Beobachtungen mitzuteilen, die vielleicht geeignet sind, für das tiefere Verständnis dieser Eingangs erwähnten Hörschwankungen bei chronisch-katarrhalischen Mittelohrprozessen weitere Wegleitung zu geben.

Zunächst ist mir aufgefallen, daß solche Hörschwankungen namentlich bei Patienten auftreten, deren Trommelfelle nicht zu große bewegliche Trommelfellnarben aufweisen. Solche Trommelfellnarben haben, wie Ihnen bekannt ist, zweierlei Genese: Einmal treten sie auf als Residuen von abgelaufenen Mittelohreiterungen. So entstandene Trommelfellnarben liegen naturgemäß mehr zentral und sind relativ wenig umfangreich, denn große randständige Perforationen schließen sich bekanntlich sehr selten. Zweitens aber finden wir nicht selten inmitten eines, durch chronisch-katarrhalische Mittelohrprozesse hochgradig verdickten, teilweise verkalkten Trommelfelles dünne durchscheinende, wohl abgegrenzte, im Siegleschen Trichter „flottante“ Stellen, von denen wir wohl mit Recht annehmen dürfen, daß sie gerade diesem chronisch-katarrhalischen Mittelohrprozeß ihr Dasein verdanken. Sie werden deshalb als zirkumskripte atrophische Trommelfellpartien angesehen. Es ist nicht immer leicht, die beiden soeben angeführten Genesen der Trommelfellnarben auseinander zu halten, und öfter müssen wir uns auf diejenigen zweifelhaften anamnesischen Angaben verlassen, welche eine voraufgegangene Otorrhoe ausschließen.

Ich habe versucht, eine solche Trennung der beiden Arten von nachgiebigen Trommelfellnarben bei meinen beobachteten Fällen durchzuführen und ihren Einfluß auf die in Frage stehenden Hörschwankungen zu studieren. Dabei konnte ich

folgendes feststellen: Chronische Mittelohrschwerhörigkeiten, bei denen bewegliche Trommelfellnarben gefunden werden, zeigen oft beträchtliche Schwankungen im Hörvermögen. Dabei scheinen die als Narben früherer Perforationen entstandenen Residuen (Otorrhoe) insofern günstiger gestellt zu sein, als bei diesen Gehörorganen die Hörschwankungen viel auffälliger waren, als bei den durch genuine Atrophie entstandenen Trommelfellnarben.

Hier scheint mir auch der Ort zu sein, einen Fall anzuführen, der mir eigentlich den Anstoß gab, auf diese oben ausgeführten Verhältnisse näher zu achten. Es handelte sich um einen zirka 45jährigen Mann, mit typischer beiderseitiger Rhinitis hypertrophica, behinderter Nasenatmung, und beiderseitigem chronischem nunmehr trockenem Mittelohrkatarrh. Auf der rechten Seite, auf welcher die (durch Katherismus nicht besserungsfähige) Hörschärfe auf 0,2 m Flüstersprache herabgesunken war, erwies sich das Trommelfell als diffus getrübt, rigid und z. T. verkalkt. Auf dem anderen linken Ohr dagegen wurde Flüstersprache bis auf 3 m Entfernung vernommen; das linke Trommelfell war ebenfalls im ganzen rigid, reflexlos und z. T. verkalkt. Allein um seinen Umbo zog sich eine mäßig große im Siegleschen Trichter leicht bewegliche („flottante“) durchscheinende Narbe, deren Genese zweifellos auf eine im Jünglingsalter stattgehabte Otitis media purulenta zurückzuführen war. Bei beiden Gehörorganen erwies sich der nervöse Apparat als intakt. Ich bin fest überzeugt, daß nur die aus früherer Zeit stammende flottante Trommelfellnarbe das linksseitige Gehörorgan vor einer ähnlichen Hörverschlechterung, wie sie das rechte Ohr befiel, bewahrt hat.

Über die Art und Weise nun, wie man sich den Einfluß solcher nachgiebiger Trommelfellnarben auf die Mittelohrschwerhörigkeit zu denken hat, kann man natürlich verschiedener Ansicht sein. Um meine Meinung kurz zu äußern, so möchte ich vermuten, daß diese Trommelfellnarben wie Druckventile wirken, derart, daß dieselben den bei chronsch-katarrhalischen Mittelohrleiden sicher sehr oft abnormen intratympanalen Luftdruck nach der positiven wie negativen Seite hin nicht unwesentlich zu regulieren imstande sind. Aber auch eine andere Möglichkeit ist ins Auge zu fassen: nämlich die, daß diese äußerst dünnen Trommelfellnarben einen leichteren Gasaustausch zwischen äußerem Gehörgang und Paukenlumen gestatten.

Sollten weitere Beobachtungen eine solche Auffassung noch stützen, dann wäre es wohl denkbar, daß aus ihr auch neue therapeutische Gesichtspunkte, z. B. für die Wertung der Parozentese bei chronisch-katarrhalischen Mittelohrprozessen erwachsen.

Diskussion:

Herr KREBS-Hildesheim: Bei Leuten mit professioneller Schwerhörigkeit, Schmieden, Lokomotivführern und dergl. ist mir schon seit Jahren aufgefallen, daß sie auf einem Ohre, auf welchem sie zufällig Trommelfellnarben hatten, besser hörten als auf dem anderen, und ich habe mir gedacht, obgleich ich mir den Mechanismus nicht vorstellen konnte, daß vielleicht die Narben einen hemmenden Einfluß auf die Gehörverschlechterung ausübten.

Mit der Sicherheit eines Experimentes hatte ich in den letzten Wochen Gelegenheit, das festzustellen. Ich habe, wiewohl viele schon, vor etwa 10 Jahren bei Fällen von Sklerose usw. Versuche gemacht, durch Operationen am Ohre etwas zu erzielen. Ich habe dabei immer das schlechtere Ohr operiert und das bessere in Ruhe gelassen. Erfolg habe ich nicht erreicht. Aber als ich zwei dieser Leute jüngst wiedersah, hörten sie auf dem damals schlechteren Ohr, also auf dem operierten Ohr, besser als auf dem Ohr, das damals besser war. Der gute Einfluß einer Narbe nicht nur auf Mittelohrschwerhörigkeit, sondern auch auf professionelle Schwerhörigkeit, scheint demnach zu bestehen.

XXXIX. Herr **ERNST URBANTSCHITSCH** (Wien):

Über den Einfluß der Kopfstellung auf die im Ohre befindlichen Sekrete.

Die von der Oberfläche abgerückte Lage der Paukenhöhle bildete die Ursache der Entstehung des Gehörganges. Der prinzipielle Unterschied dieses Kanals gegenüber allen anderen Ausführungsgängen und Öffnungen des menschlichen Körpes liegt in dem Umstande, daß ersterer durch keine wie immer geartete Muskelaktion seinen Inhalt beeinflussen kann, also gleichsam eine starre Röhre darstellt.

Eine Verschiebung des Sekretes im Ohr kann also (abgesehen von mechanischen Manipulationen) nur durch zwei Arten zustande kommen:

1. Durch nachrückendes Sekret, welches das früher ausgeschiedene verdrängt, und
2. durch Lageveränderung, entsprechend dem physikalischen Gesetze der Schwere.

Da über letztere Art bisher keine Untersuchungen vorliegen, habe ich solche angestellt, und zwar erstens experimentell und zweitens praktisch-therapeutisch.

I. Experimentelle Untersuchungen.

Dieselben habe ich in der Weise vorgenommen, daß ich Ohrmandeln (amygdal. aur.), die 1. aus Oleum Cacao und 2. aus Gelatine, mit Methylenblau gefärbt, hergestellt wurden, in Gehörgänge von verschiedenen Personen eingelegt habe und die durch verschiedene Kopfstellungen bedingte Verteilung der Präparate innerhalb des Gehörganges feststellte. — Ferner habe ich in die Paukenhöhlen von Leichen mittels Pravazscher Spritze eosingefärbte Milch injiziert und den Kopf der Leiche durch 14 Stunden in verschiedenen Stellungen belassen, worauf ich die Aufmeißlung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle vornahm, um die Verteilung der Flüssigkeit in den Warzenzellen feststellen zu können.

Aus diesen Untersuchungen hat sich folgendes ergeben:

1. Ohrmandeln, die aus Kakaobutter oder 4—6 %iger Gelatine angefertigt sind, erleiden durch Seitenlage des Kopfes eine, dem physikalisen Gesetzen entsprechende Verteilung bzw. Verschiebung, wogegen Rückenlage oder aufrechte Kopfhaltung keine nennenswerte Lokomotion herbeiführen.
2. Ohrmandeln, die in den Meatus auditorius externus eingelegt werden, können eine Einwirkung auf die paukenwärts gelegenen Partien nur dann ausüben, wenn sich die Personen mindestens durch 45—60 Minuten in der dem kranken Ohre entgegengesetzten Seitenlage befinden.
3. HöherprozentigeGelatinepräparate (wie z. B. in manchen Apotheken abgegebene 12 %ige Gelatineohrmandeln), können trotz Medikamentgehaltes keine medikamentöse Wirkung ausüben, da das Medikament durch das Gelatine in diesen Fällen zu sehr gebunden ist, um sich auf das umgebende Gewebe ausbreiten zu können.
4. Bei größerer Flüssigkeitsmenge im Mittelohr sammelt sich freie Flüssigkeit in den Warzenzellen leichter an, wenn auf dieser Seite das äußere Ohr nach oben als nach unten gekehrt ist.

II. Praktisch-therapeutische Untersuchungen.

1. Ceruminalansammlungen.

Die Entstehung eines einseitigen, z. B. rechtsseitigen, Cermalpfropfens läßt sich, meiner Beobachtungen zufolge, auf nachstehende Weise erklären:

Bei längerdauernder linker Seitenlage des Kopfes wird das im rechten Ohre ausgeschiedene Ohrenschmalz gegen das Trommelfell vorrücken können und so dem nachrückenden Platz machen, wodurch eben allmählich der bekannte Ohrenschmalzpfropf entsteht; am linken Ohre hingegen rückt das ausgeschiedene Cerumen nach außen und wird hier leicht beseitigt, wodurch eben in der Regel eine größere Ansammlung verhindert wird.

Da nun eine längerdauernde Seitenlage gewöhnlich nur während des Schlafes eingenommen wird, so können wir — selbstverständlich immer vorausgesetzt, daß keine mechanischen Manipulationen vorausgegangen sind — aus der Anhäufung des Cerumens allein einen sicheren Schluß auf die Lage ziehen, die der Patient beim Schlafen einzunehmen pflegt. In zweifelhaften Fällen, läßt sich durch die angegebenen gefärbten Ohrmandeln die Kopflage während des Schlafes immer leicht nachweisen.

Bezüglich der Cerumenanhäufungen lassen sich nun folgende Schlußsätze festsetzen:

1. Bei einseitiger Cerumenanhäufung pflegt der Patient nachts am anderen Ohre zu schlafen;
2. geben Patienten trotz einseitigen Cerumens an, in abwechselnder Seitenlage zu schlafen, so pflegen sie auf der cerumenfreien Seite aufzuwachen;
3. bei bilateraler, doch ungleicher Cerumenansammlung pflegen die Patienten nachts mehr auf der cerumenärmeren Seite zu liegen;
4. bei bilateral gleichen Cerumenansammlungen wechseln die Patienten gewöhnlich ihre Lage während des Schlafes; weniger häufig liegen sie am Rücken;
5. in allen Fällen, in denen obige Sätze nicht zur Geltung zu kommen scheinen, wurde instrumentell oder anders ein Reinigungsversuch vorgenommen — oder die Patienten wissen selbst nicht, wie sie nachts liegen.

2. Otorrhoe.

Nach meinen Untersuchungen kann es in manchen Fällen von Mittelohreiterung von Wichtigkeit sein, dem Eiter durch Lagerung auf das kranke Ohr günstige Abflußbedingungen zu schaffen. Es gilt dies vor allen für manche Formen der akuten Mittelohreiterung, wogegen in den meisten Fällen chronische Entzündungen, vor allen bei Knochenerkrankungen, ein wesentlich günstiger Einfluß nicht zu erkennen ist.

Aus der eingenommenen Kopfhaltung erklären sich auch einige anamnestische Angaben der Patienten: So die Mitteilung, daß das Ohr bei Nacht stärker oder weniger zu eitern pflege (entsprechend der Lage während des Schlafes), daß ein Ohr überhaupt nicht eitere (geringe Sekretion bei antilateraler Kopflage im Schlafe), ferner die Beobachtung einiger Patienten, daß das Gehör auf dem kranken Ohr besser erscheint, wenn sie auf diesem als wenn sie auf dem gesunden Ohr liegen (entsprechend der verringerten Eiterstauung).

Aus all diesen Beobachtungen geht hervor, daß es für manche Fälle besser ist, wenn man den Eiterabfluß durch Lagerung auf das kranke Ohr befördert und daß diese Lage an und für sich zuweilen schon als Heilfaktor angesehen werden kann; nur muß in solchen Fällen die Lagerung durch einige Zeit konstant durchgeführt werden.

XL. Herr BÁRÁNY (Wien):

Vestibularapparat und Kleinhirn.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die vom Vestibularapparat ausgelösten Erscheinungen setze ich als bekannt voraus. Ich will sie nur kurz rekapitulieren. Wenn wir eine kräftige Reizung des Vestibularapparates vornehmen, so beobachten wir bei Tieren 1. Nystagmus der Augen, 2. Nystagmus des Kopfes, 3. Reaktionsbewegungen des Körpers, 4. eventuelle Übelkeiten und Erbrechen. Bei Menschen beobachten wir 1. Nystagmus der Augen, 2. Scheinbewegungen der Objekte, 3. Reaktionsbewegungen des Kopfes und Körpers, 4. Empfindung der Drehung des eigenen Körpers, und 5. eventuelle Übelkeiten und Erbrechen.

Wir wissen ferner, daß sowohl die Empfindung der Scheindrehung des eigenen Körpers als die Reaktionsbewegungen desselben bei gleichbleibendem Nystagmus von der Stellung des Kopfes gegenüber dem Körper abhängig sind. Mit anderen Worten: die Sensationen, welche durch die Kopfstellung in den Muskeln und Gelenken des Halses hervorgerufen werden, nehmen einen wesentlichen Einfluß auf die vom Bogengangsapparat ausgehenden Empfindungen und die vom Bogengangsapparat ausgelösten Reaktionsbewegungen des Körpers.

Bezüglich der Empfindung hat PURKINJE bereits diesen Nachweis geführt. Ich habe dies für die Reaktionsbewegungen beim Menschen festgestellt und in jüngster Zeit ist es mir auch gelungen, an Tauben, denen ich den Kopf in verschiedener Stellung durch Naht an der Brust fixiert hatte, typische Veränderungen der Fallrichtung bei gleichbleibendem vestibularem Reiz herbeizuführen, so daß wir mit größter Wahrscheinlichkeit es mit einem durch die ganze Tierreihe geltenden Gesetz zu tun haben. Beim Meerschweinchen habe ich diesbezüglich vergeblich experimentiert. Fixiert man nämlich den Kopf des Tieres, so kann man die Tiere kaum zu irgend einer Bewegung veranlassen. Man kann daher auch eine Veränderung der Reaktionbewegungen nur andeutungsweise wahrnehmen. Mit dieser Konstatierung fällt die EWALDsche Theorie, daß das Labyrinth mit bestimmten Muskelgruppen einer Seite in Verbindung stehe. Denn je nach der Stellung des Kopfes und je nach der Richtung des von dem einen Labyrinth ausgelösten Nystagmus können wir Innervationen beliebiger Muskeln herbeiführen. Die EWALDsche Theorie hat auch bereits durch die schönen Untersuchungen von MARX einen entscheidenden Stoß erlitten. MARX zeigte, daß das sich Drehen der Taube nach Exstirpation eines Bogenganges nicht, wie EWALD meinte, auf einseitiger Schwäche der Muskulatur der Beine beruht, indem er ein Bein der Taube amputierte und die Taube auf dem einen Beine sich genau in derselben Weise drehte, wie vorher auf beiden Beinen. MARX zeigte ferner, daß die Kopfverdrehung der Taube nach der Labyrinthexstirpation nicht, wie EWALD glaubte, auf einseitiger Schwäche der Halsmuskulatur beruht. Denn, entfernte er die Muskeln der Halsseite, nach welcher die Kopfverdrehung stattfindet, exstirpierte er nachher das Labyrinth auf der operierten Seite, so trat trotzdem die Kopfverdrehung nach dieser Seite auf, obwohl nun die Antagonisten

sicherlich kräftiger waren, als die spärlichen Reste der Halsmuskulatur der operierten Seite. Ich war vom ersten Male, da ich eine Kopfverdrehung gesehen hatte, überzeugt, daß EWALD mit seiner Theorie Unrecht hat. Denn beachtet man die Kopfverdrehung in ihrer Entstehung, so sieht man, daß sie sich aus der langsamen Bewegung des Kopfnystagmus heraus entwickelt. In den ersten Tagen ist bei verschlossenen Augen ein deutlicher Kopfnystagmus nach der gesunden Seite vorhanden. Die rasche Bewegung dieses Kopfnystagmus nimmt allmählich an Intensität ab, während die langsame Bewegung immer mehr zunimmt und allmählich zur Kopfverdrehung führt. Beim Vierfüßler haben wir ein Analogon in der Deviation der Augen und der Neigung des Kopfes nach der kranken Seite. Sowohl die dauernde als die anfallsweise auftretende Kopfverdrehung ist also eine Wirkung der langsamen vestibularen Innervation des Kopfnystagmus. Meiner Meinung nach haben wir also für den Kopfnystagmus genau dasselbe Schema anzuwenden, wie ich es für den Augennystagmus entwickelt habe. Auch hier müssen wir zwischen einer direkt vestibular ausgelösten langsamen und einer in einem supranukleären Zentrum entstehenden raschen Bewegung des Nystagmus unterscheiden. Lähmung oder Erregbarkeitsverminderung in dem Zentrum für die rasche Bewegung bewirkt, daß allein die langsame Bewegung übrig bleibt. Man kann dies experimentell leicht durch Kokaininjektion hervorrufen. Wenn man einer Taube nach Exstirpation eines Labyrinths subkutan Kokain injiziert, so tritt an Stelle des Kopfnystagmus zur gesunden Seite sofort die Kopfverdrehung (CAPALDO). Wenn wir die Kopfverdrehung der Taube in dieser Weise auffassen, so verliert sie ihre ganze Sonderbarkeit, indem sie nur als Spezialfall einer Reaktionsbewegung erscheint, deren Größe durch die Beweglichkeit des Halses der Taube erklärlich ist.

Nachdem auf diese Weise die Erscheinungen beim Menschen und bei Tieren in vollkommene Übereinstimmung gebracht sind, möchte ich auf die Art, wie die einzelnen Erscheinungen zustande kommen, und welche Hirnbahnen bei ihrer Entstehung beteiligt sind, näher eingehen. Über die Art der Auslösung des Augennystagmus sind wir ziemlich genau unterrichtet. Ich habe nachgewiesen, daß lediglich die langsame Bewegung des Augennystagmus vestibulär ausgelöst ist und daß die rasche Bewegung in einem supranukleären Zentrum zustande kommt.

Der Sitz dieses Zentrums ist jedoch noch nicht histologisch-anatomisch ermittelt. Man nimmt an, daß die Schaltzellen am Boden der Sylvischen Wasserleitung in der Nähe des Abduzenskerns dieses Zentrum darstellen. In einem gewissen Widerstreit befindet sich Physiologie und Klinik bezüglich der Kreuzungsverhältnisse der vom Deitersschen Kern ausgehenden Bahnen des hinteren Längsbündels mit der Histologie. Wir wissen, daß jeder Bogengangsapparat Nystagmus nach beiden Seiten hervorrufen kann. Jedoch ist der Nystagmus zur Seite des gereizten Labyrinths zirka zweimal so stark wie der zur Gegenseite. Machen wir die Annahme, daß diese doppelte Stärke darauf beruht, daß zu seiner Auslösung die doppelte Zahl von Nervenfasern und Nervenzellen in Tätigkeit gesetzt wird, so haben wir wohl nur in geringem Grade Hypothesenbereich betreten. Natürlich wäre es auch möglich, daß statt der größeren Zahl von Nervenzellen dieselbe Zahl größerer Nervenzellen mit dickeren Achsenzylindern erregt wird. Es wäre auch möglich, daß dieselbe Größe mit verschiedener physiologischer Wirksamkeit verbunden ist. Zu einer derartigen Annahme drängen uns sogar die Erscheinungen der Erregbarkeitsverminderung bei einseitiger Zerstörung des Labyrinths. Für das Verhalten des Normalen aber liegt doch die erste Annahme am nächsten. Bei dieser Annahme ergibt sich nun der erwähnte Widerspruch. Ich habe die relative Zahl der Nervenfasern berechnet, die für die von den einzelnen Bogengängen ausgelösten Augenbewegungen in Erregung versetzt werden, unter der Annahme, daß im horizontalen Bogengang die Endolymphbewegung zur Ampulle zu, in den vertikalen Bogengängen die Endolymphbewegung von der Ampulle weg den größeren Reiz ausübt. Dabei habe ich immer für den stärkeren Reiz zwei, für den schwächeren eine Nervenfaser gerechnet. Es ergibt sich, daß 24 Nervenfasern vom Deiterschen Kern aus kreuzen, 18 ungekreuzt verlaufen sollten. Nehmen wir an, daß jeder Innervationsfaser eine Hemmungsfaser entspricht, dann würde sich die gleiche Zahl von gekreuzten und ungekreuzten Fasern ergeben. Nach den übereinstimmenden anatomischen Befunden kreuzt jedoch die geringere Zahl der Fasern und die geringere bleibt auf derselben Seite. Bei der bisherigen Annahme bin ich von der Vorstellung ausgegangen, daß der Nervus vestibularis vollständig in den Deitersschen Kern derselben Seite eingeht und eine Kreuzung lediglich in den sekundären Fasern vom Deiter-

schen Kern aus erfolgt. Nun hat CAJAL nachgewiesen, daß bei Tieren ein Teil des Nervus vestibularis kreuzt und sich wahrscheinlich mit den Zellen des gegenüberliegenden Deitersschen Kerns verbindet. Wenn nun dies der Fall ist, wenn z. B. von den 84 Nervenfasern 8, das sind nämlich die Fasern zum gegenüberliegenden Abduzenskern, schon vor dem Deitersschen Kern kreuzen würden, so würden dann im hinteren Längsbündel bloß 34 Fasern kreuzen und 50 ungekreuzt verlaufen. Es ist also die Frage, ob sich beim Menschen eine derartige partielle Kreuzung des Nervus vestibularis, die ca. den 10. Teil seiner Fasern betreffen müßte, wird nachweisen lassen.

Wir kommen jetzt zur Besprechung des Kopfnystagmus resp. der beim Augennystagmus auftretenden Kopfbewegungen. Der Kopfnystagmus ist in seiner Form nicht mehr allein von der Erregung der Bogengänge abhängig, sondern bereits auch von der Stellung des Kopfes gegenüber dem Körper. Ich kann z. B. rotatorischen Nystagmus sowohl durch seitliche Neigung des Kopfes als durch Drehung um die vertikale Achse bei 90 Grad vorgeneigtem Kopf hervorrufen und je nach der Stellung des Kopfes wird einmal Kopfnystagmus nach der rechten oder linken Seite, einmal Kopfnystagmus in der Horizontalebene nach rechts oder links auftreten. Da nun hier zum erstenmal uns diese Erscheinung der Innervation anderer Muskelgruppen beim selben vestibularen Reiz oder bei veränderter Kopfstellung entgegentritt, wollen wir hier besprechen, wie diese Veränderung der Innervation zustande kommen kann.

Fig. 1 stellt dies schematisch dar.

Es ist *N. v.* der Nervus vestibularis, der nach Passierung des Ganglion vestibulare (*G v.*) eine Collaterale zur Zelle *D* des Deiterschen Kerns entsendet. Deren Axon begibt sich zum Abduzenskern (*A*) und Okulomotoriuskern (*O*) und vermittelt die vestibulare Augenbewegung. Der Ramus descendens (*r. d.*) sendet jedoch Collateralen zu Zellen des dorsalen Kerns des Nervus vestibularis (*N* und *N'*) deren Axone zu verschiedenen Zellen des Vorderhorns (*V*, *V'*) hinabsteigen (vestibulospinale Bahn). Der vestibulare Reiz wird auf der Bahn des Axons *v*, das von der Zelle *N* ausgeht, zur Vorderhornzelle *V* geleitet, wenn zur Zelle *N* gleichzeitig ein sensibler Reiz von der Hinterhornzelle *H* auf der Bahn *s* gelangt. Dieser Reiz werde durch die aufrechte Kopfstellung geliefert. Wird aber nun die Kopfstellung

verändert, so wird *s* gehemmt und *s'* erregt. Der vestibulare Reiz kann jetzt nicht durch *N* auf *v* übergehen (wegen der Hemmung durch *s*) sondern infolge der Erregung der Faser *s'* geht er jetzt auf *N'* und *v'* über und gelangt damit zu einer anderen Vorderhornzelle *V'*. Es ist also auf diese einfache Weise schematisch der Einfluß der Kopfstellung auf den Weg, den der vestibulare Impuls nimmt, dargetan. Fragen wir uns, ob diese Verbindungen tatsächlich existieren. Aufsteigende Axone zu den

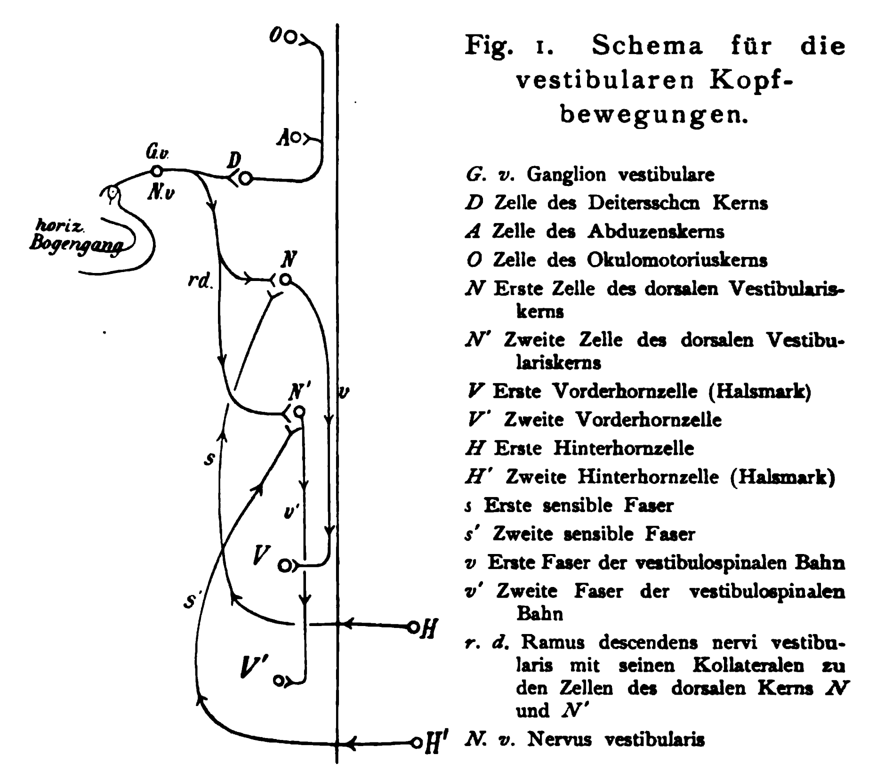


Fig. 1. Schema für die vestibularen Kopfbewegungen.

G. v. Ganglion vestibulare
D Zelle des Deitersschen Kerns
A Zelle des Abduzenskerns
O Zelle des Okulomotoriuskerns
N Erste Zelle des dorsalen Vestibulariskerns
N' Zweite Zelle des dorsalen Vestibulariskerns
V Erste Vorderhornzelle (Halsmark)
V' Zweite Vorderhornzelle
H Erste Hinterhornzelle
H' Zweite Hinterhornzelle (Halsmark)
s Erste sensible Faser
s' Zweite sensible Faser
v Erste Faser der vestibulospinalen Bahn
v' Zweite Faser der vestibulospinalen Bahn
r. d. Ramus descendens nervi vestibularis mit seinen Kollateralen zu den Zellen des dorsalen Kerns *N* und *N'*
N. v. Nervus vestibularis

Kernen der Augenmuskeln sind nachgewiesen, ebenso solche, die ins Rückenmark absteigen und um Vorderhornzellen sich aufsplittern. PROBST sah nach Durchschneidung des Halsmarks Fasern aus den Hinterhörnern zu den Vestibularkernen hin degenerieren. Es sind also wohl die anatomischen Vorbedingungen für unser Schema gegeben.

Wir gelangen nun zur Erklärung der vestibularen Bewegungen des Körpers und der Extremitäten. Diese Bewegungen stehen nicht bloß unter dem Einfluß der Sensibilität des Kopfes, sondern

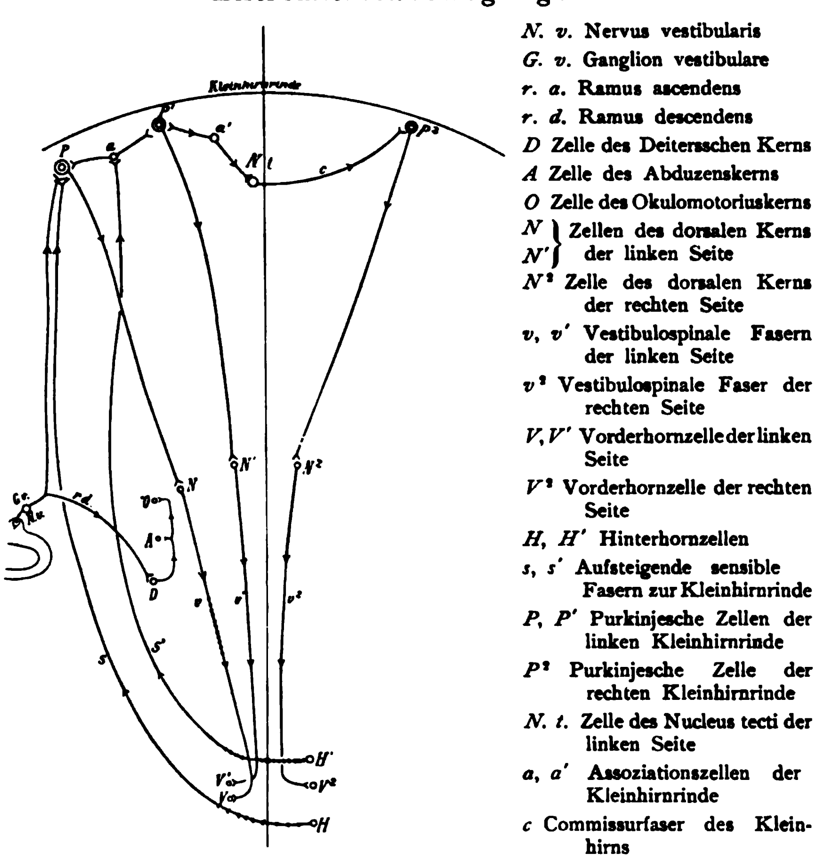
auch unter dem Einfluß der Körpersensibilität, wie FRÖSCHELS, Assistent unserer Klinik, nachgewiesen hat. Wenn man nämlich einem normalen Menschen horizontalen Nystagmus nach rechts erzeugt und ihn bei aufrechter Kopfstellung sich im Beckengürtel um 90° vorneigen läßt, so fällt er nach rechts um, genau so als ob er lediglich den Kopf um 90° nach vorn geneigt hätte. Nun hat PROBST nachgewiesen, daß keine aufsteigenden Bahnen aus dem Brust und Lendenmark zum Deitersschen Kern sich begeben. Die hier aufsteigenden sensiblen Bahnen ziehen teils in die Schleife, teils ins Kleinhirn. Auch aus dem Halsmark treten aufsteigende Bahnen ins Kleinhirn ein (PROBST). Der Nervus vestibularis hat jedoch sicherlich sehr geringe Verbindungen mit der Hirnrinde, wie schon die Schwäche der vestibularen Empfindungen beweist. Dagegen bestehen sehr bedeutende Verbindungen mit dem Kleinhirn. Nach CAJAL, EDINGER und zahlreichen anderen Autoren endigen eine große Zahl oder sogar alle Wurzelfasern des Nervus vestibularis in der Kleinhirnrinde. Wir haben daher guten Grund anzunehmen, daß die hier in Rede stehenden vestibularen Bewegungen vom Kleinhirn ausgelöst werden. Dafür sprechen noch besonders klinische Momente, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Die Ataxie der Kleinhirnkranken ist beim ersten Anblick mit der Ataxie der Vestibularkranken völlig identisch, so daß z. B. VON FRANKL-HOCHWARTH von einer zerebellaren Ataxie der Vestibularkranken spricht. Wie ich gezeigt habe, bestehen die Gleichheiten und Unterschiede der vestibularen und zerebellaren Ataxie in folgenden Punkten. Bei beiden Ataxien findet beim ROMBERGschen Versuch ein Schwanken nach einer Seite statt. Ebenso beim Gehen, besonders mit geschlossenen Augen. Bei der vestibularen Ataxie ist aber dieses Schwanken in ganz bestimmter Beziehung zur Richtung des Nystagmus und von der Veränderung der Kopfstellung abhängig. Bei der zerebellaren Ataxie dagegen besteht keine Beziehung zu dem meist bestehenden Nystagmus und eine Veränderung der Kopfstellung verändert die Richtung des Schwankens nicht. Bei der zerebellaren Ataxie findet ferner oft ein Schwanken nach vorne oder rückwärts statt, das bei der vestibularen Ataxie bei der gewöhnlichen Kopfstellung nicht vorkommt. Ich konnte ferner nachweisen, daß bei derartigen Fällen mit spontanen Gleichgewichtsstörungen zerebellaren Charakters auch die vestibularen Reaktionsbewegungen bei experimenteller Reizung des Vestibularapparates

Störungen zeigen, in dem jetzt bei Hervorrufung eines bestimmt gerichteten Nystagmus nicht mehr die typischen Fallbewegungen auftreten oder zumindestens Veränderung der Kopfstellung nicht mehr in typischer Weise die Fallrichtung verändert. In ganz derselben Weise wie für die Körpermuskulatur habe ich nun auch bezüglich der Extremitätenmuskulatur nachweisen können, daß bei Zerebellarkranken in dem typischen Ablauf der vestibularen Reaktionsbewegungen der Extremitäten Störungen bestehen. Besonders interessant ist es, daß ich Störungen der Extremitäten ganz unabhängig von Störungen der Körpermuskulatur beobachten konnte. Da wir nun bei Kleinhirnerkrankungen Störungen der vestibularen Innervationen nachweisen können, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, daß die vestibulare Innervation des Rumpfes und der Extremitäten vom Kleinhirn ausgeht. Eine Reihe klinischer Befunde scheint mir auch für die Richtigkeit der Annahme von BOLK zu sprechen, daß der Wurm für die Körpermuskulatur, die Seitenlappen für die Extremitätenmuskulatur bestimmt sind. Fragen wir uns nun, in welcher Weise die bereits nachgewiesenen histologischen Details geeignet sind, diese unsere Auffassung zu stützen. Wir werden sehen, daß hier die Histologie in ganz ausgezeichneter Weise in Übereinstimmung mit der Physiologie und Klinik steht.

Es sei (Fig. 2) wiederum *N. v.* der Nervus vestibularis, *r. a.* der Ramus ascendens, der nach CAJAL zur Rinde des Kleinhirns sich begibt und sich dort um die Purkinjeschen Zelle *P* aufsplittert. *r. d.* sei der Ramus descendens, der sich zur Zelle *D* des Deiterschen Kerns begibt. Die Purkinjesche Zelle *P* sendet nur ihr Axon zur Zelle *N* des dorsalen Vestibulariskerns. PROBST hat nachgewiesen, daß kein Axon der Purkinjeschen Zellen ins Rückenmark hinabsteigt, wie MARCHI und BIEDL glaubten. Verbindungen der Purkinjeschen Zellen mit Zellen der Kerne des Nervus vestibularis hat PROBST in großer Zahl nachweisen können. Das Axon der Zelle *N* begibt sich nun in die vestibulo spinale-Bahn und indem es zu Vorderhornzellen in verschiedener Höhe des Rückenmarks Kollateralen abgibt, zieht es bis hinab ins Lendenmark (PROBST). Auf diese Weise gewinnt der vestibulare Reiz auf dem Wege über das Kleinhirn einen Einfluß auf die Körpermuskulatur. Nun ist noch der Einfluß der Kopfstellung zu berücksichtigen. Auf dem Wege der Faser *s* gelangen in der Kleinhirnseitenstrangbahn sensible Erregungen (Tiefensensibilität) zur Rinde des Kleinhirns resp. zur Purkinjeschen Zelle *P* und

bringen dieser die Nachricht von der normalen Kopf- und Körperstellung. Nun soll der Kopf z. B. um 90° nach links gedreht werden. Dabei tritt eine Erregung der Faser *s'* auf, welche sich um die in der Körnerschichte des Kleinhirns befindliche Assoziationszelle *a* aufsplittert. Diese Assoziationszelle verbindet die

Fig. 2. Schema für die vestibularen Körper- und Extremitätenbewegungen.



Purkinjesche Zelle *P* mit der Purkinjeschen Zelle *P'*. Letztere entsendet ihr Axon zu der vestibularen Ganglienzelle *N'* und deren Axon begibt sich wiederum ins Rückenmark zu anderen Vorderhornzellen, als das Axon der Zelle *N*. Lassen wir diesen Mechanismus nun in Funktion treten, so lautet unsere Annahme. Wird auf dem Wege *s'* der Assoziationszelle *a* ein Reiz zugeleitet,

der einer Veränderung der Kopf- oder Körperstellung entspricht, so wird der vestibulare Reiz, der auf dem Wege *r. a.* zur Purkinjeschen Zelle *P* gelangte, nicht auf das Axon dieser Zelle übertragen, sondern zur Purkinjeschen Zelle *P'* hinübergeleitet und gelangt nun über *N'* ins Rückenmark zu einer anderen Gruppe von Vorderhornzellen (*V'*). Assoziationszellen (*a'*) verbinden ferner die Purkinjeschen Zellen mit den Zellen der Kleinhirnkerne (*N. t.*) und von hier kann der Reiz durch Kommissurfasern (*c*) auf die andere Seite gelangen und die Vestibularkerne, sowie die Vorderhornzellen der anderen Seite beeinflussen. In dieser Weise können wir uns auf Grund der bisherigen histologischen Kenntnisse die Reizübertragung zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn und Rückenmark vorstellen, und es ist gewiß überraschend, daß die histologischen Details so genau mit dem physiologisch postulierten Verhalten übereinstimmen. Was aber die Klinik betrifft, so können wir sehr wohl begreifen, daß Erkrankungen des Kleinhirns diesen so außerordentlich komplizierten Mechanismus sehr bald stören werden und erwarten, daß eine genaue Prüfung der vestibularen Funktion zu frühzeitiger Diagnose zerebellarer Erkrankungen führen wird.

XLI. Herr RUTTIN (Wien):

Über Elephantiasis des Ohres.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

In den Lehrbüchern von POLITZER und URBANTSCHITSCH findet sich die Elephantiasis des Ohres nur erwähnt als Vorkommnis bei rezidivierendem Erysipel oder chronischem Ekzem. Im folgenden teile ich zunächst einen Fall mit, der durch seine Eigenart besonderes Interesse bietet und soviel ich übersehen kann in der Literatur kein Analogon besitzt.

A. B., 9 Jahre alt, wurde vor 2 Jahren von einem Knechte mißhandelt, der ihn beim linken Ohre nahm und dasselbe „herausdrehte“. Seither hat sich das Ohr allmählich vergrößert und gleichzeitig hat das Hörvermögen mehr und mehr abgenommen; Schmerzen, Ohrenfluß oder andere Symptome seitens des Ohres bestanden nicht.

Zwei Jahre später wurde der Knabe mir vorgestellt. Die Ohrmuschel war auffallend groß, etwas herunterhängend, in großem Umfang verschieblich, so daß man erkennen konnte, daß die normale Fixation derselben durch den Gehörgang kaum vorhanden war. Die Ohrmuschel ist rings von einer etwa 2 Querfinger breiten Zone umgeben in der das umgebende Gewebe gedunsen weich, wie myxödematös aussah. Der Gehörgang ist vollständig kollabiert, so daß er nur für eine Sonde durchgängig war. Wenn man mittels eines schmalen Trichters die Gehörgangswände auseinanderdrängt, so kann man in der Tiefe das normale Trommelfell sehen. Die Hörweite ist bei kollabiertem Gehörgang etwa 2 m für Konversationssprache und bessert sich, wenn der Trichter im Gehörgang steckt, auf 7 m. WEBER ins kranke Ohr. RINNE — K. K. L. verlängert.

Das schlechte Hörvermögen und die Verunstaltung bewogen mich, eine Opertation vorzunehmen. Nachdem ich zunächst die zur Korrektur der Stellung der Ohrmuschel nach meiner publizierten Methode notwendigen Schnitte und Exzisionen vorgenommen hatte, wollte ich den Gehörgang nach Art der PANSEschen Plastik spalten, um den Kollaps desselben zu beheben. Aber ich fand überhaupt keinen Gehörgangsknorpel vor. Die Gehörgangswände waren vollständig durch ein ödematöses eigentümliches Gewebe ersetzt. Ich exzidierte den größten Teil dieses Gewebes und spaltete die hintere membranöse Gehörgangswand nach Art der PANSEschen Plastik, und schuf auf diese Weise ein mehr als federkielweites Gehörgangslumen.

Der Wundverlauf war kompliziert durch eine leichte akute Otitis, im übrigen normal und nach etwa 4 Wochen konnte der Knabe mit vollkommen gutem Gehör geheilt entlassen werden. Die nebenstehenden Bilder zeigen die Ohrmuschelgegend nach der Operation nach allerdings nicht sehr scharf gelungenen Photographien (Fig. 1—3)[1].

Ich untersuchte nun das exzidierte Gewebsstückchen histologisch und fand ein fibröses Gewebe mit Resten geschlängelter Nervenfasern, das Dr. ERDHEIM auf Grund eines von ihm untersuchten, von Dr. v. FRISCH aus der Klinik von Eiselsberg[2])

1) Es wurde leider versäumt, vor der Operation Bilder der Ohrmuschel anzufertigen.

2) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXIV, Heft 1.

publizierten Falles von Elephantiasis der unteren Extremität mit Sicherheit als elephantiasistisch anspricht.



Fig. 1.



Fig. 2.

Das nebenstehende Bild (Fig. 4) ist ein nach VAN GIESON gefärbter Schnitt, an dem man das reiche von Querschnitten geschlängelter Nerven durchsetzte Bindegewebe sieht, das alle Schichten der Gehörgangswand und des umgebenden Gewebes ersetzte.



Fig. 3.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Hämalauneosin und VAN GIESON-Färbung) erwies sich das Gewebe dem Wesen nach als ein lockeres, neugebildetes Bindegewebe, wie es in dieser Art im Gewebe des äußeren Gehörganges normaliter nicht vorkommt. Das Gewebe besteht aus einem bald dichteren, bald sehr lockeren, unregelmäßigen Netz sehr zarter Bindegewebsfibrillen, die manchmal infolge starken Ödems weit auseinandergedrängt sind. Die Bindegewebskerne sind groß, hell und rechtzahlreich. Das Gewebe

ist nur mäßig vaskularisiert und enthält keine elastischen Fasern. Wie sich das Gewebe zu den benachbarten Texturen verhält, ist für diese Art der Elephantiasis außerordentlich charakteristisch. Wiewohl es keinem Zweifel unterliegt, daß es sich um eine gutartige Gewebsneubildung handelt, bei der wir nicht einmal von Tumor reden dürfen, wächst dieses junge Bindegewebe infiltrierend in die benachbarten Texturen ein. So z. B. durchwächst es das Fettgewebe und dringt dabei zwischen die einzelnen Fettzellen ein, dieselben oft weit auseinanderdrängend, begegnet es einem Nerven so kann es denselben so durchwachsen, daß es in das Endoneurum eindringend, die einzelnen Faserbündel oft sehr weit



Fig. 4.

auseinandertreibt, an anderen Stellen liegen wieder größere Nervenstämmchen in das elephantiastische Gewebe eingebettet. Dieses dringt in den Nerven nicht ein, hingegen ist der Nerv an solchen Stellen von einem stark verdickten Perineurium umgeben.

Die Elastikafärbung hatte folgendes Ergebnis: Das für die Elephantiasis typische, neugebildete, feinfaserige Bindegewebe ist stellenweise ganz frei von elastischen Fasern. An anderen Stellen wieder sind sie in geringer Menge vorhanden und zeichnen sich durch ganz besondere Feinheit aus, ein Zeichen, daß sie, ebenso wie das feinfaserige Bindegewebe, in dem sie liegen, neugebildet sind. Stellenweise begegnet man auch sehr groben elastischen Fasern, die aber nicht dem elephantiastischen Bindegewebe angehören, sonden jenem alten derben Bindegewebe, welches von

der jüngeren Wucherung durchwachsen wurde. Für diese Auffassung spricht erstens der Umstand, daß mit den groben, elastischen Fasern auch die für das alte Bindegewebe typischen, groben Bindegewebsfibrillenzüge zusammenliegen können; wo das nicht der Fall ist, sind die groben, elastischen Fasern spiralig zusammengerollt, was sie immer tun, wenn das ihnen angehörende Bindegewebe vernichtet wird.

Die Ätiologie dieses Falles kann kaum zweifelhaft sein. Aus der vorzüglichen Arbeit von MOST wissen wir, daß die Lymphgefäße der Ohrmuschel und des Gehörganges sich zu



Fig. 5.



Fig. 6.

Lymphdrüsen begeben, die die Ohrmuschel vorn unten und rückwärts im Bogen umgeben (präaurikuläre, infraaurikuläre, tiefe zervikale und retroaurikuläre Lymphdrüsen).

Es ist wohl kein Zweifel, daß durch das vor 2 Jahren stattgehabte eigenartige Trauma des „Herausdrehens" alle Lymphbahnen durchrissen und von den Lymphdrüsen abgeschnitten wurden und daß dadurch diejenige Störung im Gewebe hervorgerufen wurde, die zur Elephantiasis führte.

Soeben hat mir Kollege HEDDERICH die Photographien eines Mannes zur Verfügung gestellt, der wahrscheinlich auch Elephantiasis und zwar an beiden Ohren hatte (Fig. 5 u. 6). Ins-

besondere scheint mir der verdickte und verschwommene Tragus dafür charakteristisch zu sein. Allerdings ließe sich eine sichere Diagnose nur histologisch machen. Kollgen HEDDERICH ist übrigens in diesem Falle nichts von einem Trauma bekannt.

XLII. Herr **O. VOSS** (Frankfurt a. M.):

Demonstration eines einfachen und kompendiösen Wasserstrahlgebläses.

Die Konstruktion immer neuer Apparate zur Herstellung komprimierter Luft für Zwecke der Katheterisation während der letzten Jahre beweist, wie groß das Bedürfnis des Praktikers nach dem Besitze eines derartigen Apparates ist. Andererseits freilich liegt darin zugleich der Beweis dafür, daß keines der bis jetzt dafür angegebenen Instrumente seinen Zweck vollkommen erfüllt, sei es nun, daß diese zu kompliziert oder in Anschaffung bzw. Betrieb zu teuer sind. Mit der Herstellung dieses hier vorliegenden Apparates ist meines Erachtens das Problem in einer Weise gelöst, die an Einfachheit und Billigkeit nichts zu wünschen übrig läßt. Es besteht, wie Sie sehen, aus einer Glashohlkugel, die oben durch einen doppelt perforierten Gummistopfen verschlossen ist. Die beiden Öffnungen des Stöpsels werden durch Glasrohre verschlossen, von denen das eine zum Eintritt des Wassers durch einen Gummieinsatz mit dem Hahn der Wasserleitung in Verbindung gesetzt wird, während eine kleine seitliche Öffnung dem Eintritt der Luft dient. Das zweite rechtwinklig abgebogene Rohr leitet die komprimierte Luft zum Gebrauch nach außen. Durch eine untere Öffnung an der Kugel fließt das Wasser in den Ausguß des Waschbeckens. Unter Zuhilfenahme eines Doppelhahns kann das Gebläse dauernd mit der Wasserleitung in Verbindung bleiben, ohne das Waschbecken seinem eigentlichen Zweck zu entziehen. Durch die scharfen Ränder der Lufteintrittsstelle entsteht ein ziemlich erhebliches Geräusch, das durch Einsetzen dieses kleinen Glasrohres fast bis zur Unhörbarkeit gedämpft wird. Natürlich kann der Apparat von dieser Stelle aus durch Einschaltung von Glas- oder Gummirohren auch den Zwecken der Saugbehandlung dienstbar gemacht werden. Mittels entsprechender

Länge des Abflußrohres kann auch das Ablaufen des Wassers fast unhörbar gemacht werden. Der Apparat kann also, ohne Störungen zu verursachen, im Sprechzimmer selbst seinen Platz finden. Hat man den Apparat an der Wasserleitung befestigt, so gehört zur Inbetriebsetzung lediglich das Aufdrehen das Wasserhahnes. Der Austritt der komprimierten Luft erfolgt sofort. Diese kann mittels entsprechender Gummischläuche bzw. Rohrleitungen an jede gewünschte Stelle des Zimmers geführt werden. Eine Assistenz ist dabei überflüssig. Dadurch ist der Apparat auch dem Doppelgebläse überlegen, zu dessen Bedienung die meisten Ohrenärzte fremder Hilfe bedürfen. Durch manometrische Messungen ist festgestellt, daß der Druck der hierbei gewonnenen komprimierten Luft genau der gleiche ist, wie der bei den bisherigen im Gebrauch befindlichen Gebläsen. Während diese aber mit Installation weit über 100 M kosteten, beträgt der Preis für diesen kleinen Apparat nur 8 M. Ein solcher aus Metall, der sich natürlich durch eine unbegrenzte Haltbarkeit auszeichnet, kostet etwa 12 M. Der Apparat ist zu beziehen durch Dr. Bachfeld & Cie., Frankfurt a. M., Kaiserstr. 33.

XLIII. Herr **QUIX** (Utrecht): *)

Versuch über die Akkommodation des Ohres.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

HENSEN hat in 1901 [1]) einen Versuch angegeben, der eine Akkommodation des Ohres durch Trommelfellspannung mittels der Mittelohrmuskeln zu beweisen scheint. Der Versuch besteht hierin, daß ein Ton (± 400 Schwingungen) sich vorübergehend ganz deutlich verstärkt, wenn gleichzeitig eine Pendeluhr, oder besser ein Metronom schlägt, und man auf den Ton merkt.

Die Erscheinung ist auffallend genug, um sie einem großen Hörerkreis vorzuführen. HENSEN denkt sich, daß das auf den fortklingenden Ton abgestimmte Trommelfell durch das momentane Metronomgeräusch verstimmt wird, hört das Geräusch auf, so tritt wieder die Abstimmung auf den ursprünglichen Ton, also eine Verstärkung ein.

1) V. HENSEN, Über die Akkommodationsbewegung im menschlichen Ohr. Pflügers Archiv 1901, Bd. LXXXVII, S. 355.

*) Der Vortrag wurde wegen Zeitmangels nicht gehalten.

Auch durch Mitbewegung, z. B. wenn man die Nasenflügel oder den Mund kräftig schließt, wird eine Tonverstärkung bemerklich. Die Intensitätsverminderung der Trommelfellschwingung durch den Metronomschlag muß objektiv nachweisbar sein. Man kann ja das Trommelfell als eine Tonquelle betrachten, welche durch einen in den Gehörgang gehaltenen Gummischlauch abgehört werden kann. Nur muß selbstverständlich der Möglichkeit vorgebeugt werden, daß auch diese zweite Person den Metronomschlag hört.

Zur Lösung der Frage habe ich die folgenden Versuche angestellt:

Zuerst läßt sich die Verstärkung in derselben Weise wahrnehmen, wenn man den Ton statt durch Luft-, durch Knochenleitung hört.

Diese Änderung des Versuches bietet den Vorteil, daß man das Trommelfell der Versuchsperson recht kräftig schwingen hört, während der Ton durch die Luft in einiger Entfernung nicht mehr hörbar ist. Um auch den Metronomschlag vom Ohre des Beobachters fernzuhalten, habe ich die folgende Anordnung gewählt (Fig. 1):

Die Versuchsperson drückt den Stiel der klingenden Gabel (A. c.) fest auf den Scheitel und in einer Richtung, daß sie nur in dem einen Ohre den Ton kräftig hört. In dasselbe Ohr hält sie einen Gummischlauch, der durch die Wände des geräuschlosen Zimmers zum Ohre des Beobachters führt, der über diesen Weg den Ton ebenfalls kräftig wahrnimmt. In dem anderen Ohre steckt ein zweites Gummirohr, das, verbunden mit einem Bleirohr, durch den Boden des Zimmers in den unten gelegenen Stock führt und dort in einer trompetenförmigen Erweiterung endet. Vor diese Erweiterung ist das Metronom aufgestellt. Durch diese Aufstellung bleibt der Metronomschlag auf das eine Ohr der Versuchsperson beschränkt und ruft hier die Tonabschwächung und Tonverstärkung auf das andere Ohr hervor, wie durch die Versuchsperson deutlich wahrgenommen wurde. Falls die Erscheinung nun beruht auf einer wechselnden Abstimmung und daher wechselnden Schwingungsgröße des Trommelfells, muß sie in der Camera silenta ebenfalls von dem Beobachter als ein Schwanken der Tonintensität wahrgenommen werden.

Diese Versuche sind im Utrechtschen physiologischen Laboratorium, wo sich eine Camera silenta vorfindet, mit Hilfe und Mitwirkung von Prof. ZWAARDEMAKER angestellt worden.

Ich hatte nun gedacht, den Versuch, falls er positiv ausfiel, klinisch zur Prüfung der Akkommodationsfähigkeit des kranken Ohres zu verwerten. Die Angabe HENSENs, daß wir es hier mit einer Akkommodation, und nicht mit Kontrastwirkung zu tun haben, hatte mich recht optimistisch gestimmt.

Die ersten Versuche fielen negativ aus, indem nicht weniger als vier Personen (Prof. ZWAARDEMAKER, sowie die beiden Assistenten der Klinik Dr. v. LENNEP, Dr. DE KLEIN und ich) abwechselnd als Beobachter und Versuchsperson fungierten.

Im Anfang kam es einige Male vor, daß der Beobachter in der Camera silenta ein Schwanken der Intensität zu hören glaubte. Es zeigte sich jedoch bald, wenn er mittels elektrischen Signal die Verstärkung auf die rotierende Trommel aufzeichnete, wo auch der Metronomschlag aufgeschrieben wurde, daß hier eine Täuschung vorlag. Die Zeitpunkte beider Signale zeigten gar keine Kongruenz.

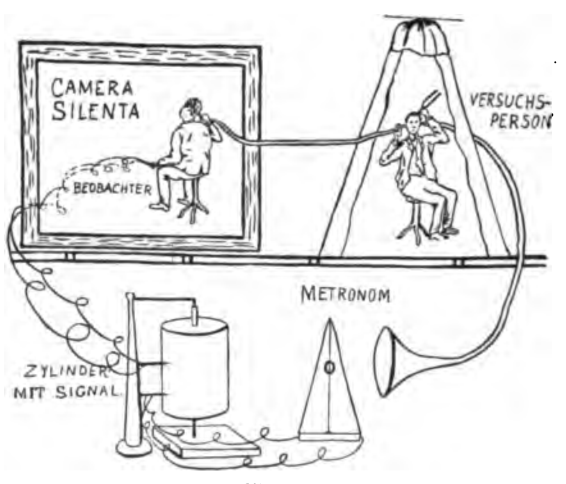


Fig. 1.

Um den Unterschied der Tonhöhe zwischen Metronomschlag und Ton beliebig und in weiten Grenzen ändern zu können, wählte ich statt des Metronoms gedeckte Orgelpfeifen, welche auf einem Orgeltisch montiert waren und deren Ton durch Resonatoren noch gereinigt wurde. Durch ein kurzdauerndes Niederdrücken der Taste erhielt man einen sehr kurzdauernden reinen Ton (Tonstoß).

Als Stimmgabel wählte ich wieder A und c, deren Ton durch Knochenleitung anfangs sehr stark, allmählich verklang; als Tonstoß C, g; c^1, g^1, c^2, g^2, c^3 und g^3. Es zeigte sich zuerst, daß das Hensensche Phänomen um so deutlicher ausgeprägt ist, je weiter der primäre Ton von der Tonhöhe des Tonstoßes entfernt ist und wenn der Stimmgabelton nicht zu kräftig und nicht

zu schwach ist. Das Resultat in dieser Versuchsreihe war dasselbe, der Beobachter in der Camera silenta konnte von einem Ab- und Anschwellen nichts bemerken.

Um den primären Ton auch konstant halten und beliebig ändern zu können, vertauschte ich die Stimmgabel nun weiter mit einem Telephon, das durch eine elektrisch getriebene, im Keller aufgestellte, Stimmgabel erregt wurde, und dessen Intensität mittelst Widerstandsänderung in Nebenleitung reguliert werden konnte. Die Versuchsperson drückte dieses Telephon fest auf den Scheitel, so daß sie den Ton durch Knochenleitung in beiden Ohren stark hörte. Auch diese Versuche fielen negativ aus.

Schließlich habe ich wieder die Knochenleitung aufgegeben und dem einen Ohre der Versuchsperson den Telephonton so stark zugeführt, daß der Beobachter in der Camera silenta ihn durch das andere Ohr hinüber hörte.

Zu diesem Zwecke wurde das Telephon mit einem Bleistopfen versehen, der den Gehörgang luftdicht abschließen konnte, während durch ein Seitenrohr in diesem Bleistopfen der Metronomschlag dasselbe Ohr erregte (Fig. 2).

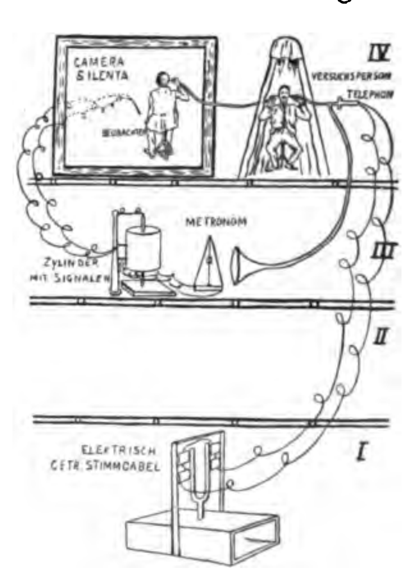


Fig. 2.

Die Intensität des Metronomschlages wurde so gewählt, daß er von dem Beobachter in der Camera silenta nicht hinüber gehört werden konnte. Auch in diesem Falle fiel der Versuch negativ aus und zwar für fünf Personen mit normalen Ohren.

Aus den negativen Resultaten des Beobachters, während die Verstärkung des Tones durch die Versuchsperson immer gehört wurde, schließe ich, daß der HENSENsche Versuch nicht auf Akkommodation, sondern auf einem psychischen Phänomen, wahrscheinlich auf Ablenkung und Hinwendung der Aufmerksamkeit, beruht. Mit dieser Anschauung lassen sich dann auch die weiteren Befunde von HENSEN nämlich, daß die Anschwellung schon auftritt durch energische Kontraktion der Extremitäten oder durch

das Anschauen einer anderen Person, welche die Nasenflügel bewegt, besser als durch Mitbewegung in Einklang bringen.

XLIV. Herr **Hansberg** (Dortmund): *)

Osteomyelitis nach akuter Mittelohreiterung.

Osteomyelitis nach akuter Mittelohreiterung ist bisher nur sehr selten beobachtet worden. Schilling konnte im Jahre 1906 im ganzen nur drei Fälle zusammenstellen, nach denen infolge von Ohreiterung eine Osteomyelitis sich entwickelt hatte. Nur einer der drei Fälle betraf eine akute Mittelohreiterung, der von Bloch mitgeteilt ist. Ich bin in der Lage, die bisher so spärliche Kasuistik noch um einen weiteren Fall zu vermehren.

Es handelte sich um einen 4 Jahre alten Knaben, der im Dez. 1908 wegen O. m. acut. purul. und anschließender otogener Sepsis beiderseits aufgemeißelt worden war, wobei der Sinus freigelegt und an einer Seite eine Schlitzung desselben vorgenommen wurde. Die Heilung nahm bei dem sehr gut entwickelten Jungen glatten Verlauf. Später bekam er Masern, erlitt im Sommer 1909 durch Sturz von der Treppe eine Basisfraktur, wobei die Narben hinter den Ohren wieder aufplatzten. Der Junge erholte sich indessen schnell und entwickelte sich sehr gut.

Anfang Januar 1910 heftige Pertussis, anfang Februar doppelseitige Pneumonie, die gut überstanden wurde.

Am 7. März plötzlich aus gutem Befinden Klagen über Schmerzen im rechten Ohre, die noch am selben Tage schwanden. Temp. abends 38,5 per Rectum.

Am 8. März wieder Schmerzen. Sofort Parazentese. Die Narbe hinter dem rechten Ohre ist heute gerötet und geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Reichliche Sekretion aus dem Gehörgang.

Am 9. März Temp. 39,0. Inzision der Narbe hinter dem rechten Ohre, wobei sogleich dicker Eiter sich entleert. Antrum weit offen. Temp. fällt auf 37,5. Befinden gut.

10. März, Junge ist sehr unruhig, klagt über das rechte Ohr. Temp. morgens 39,7, abends 41,2. Kind ganz apathisch, es tritt Kollaps ein, deshalb Kampher.

Sofortige Operation.

Der Sinus wird an der früher freigelegten Stelle offen gelegt, es findet sich an derselben eine dicke bindegewebige narbige

*) Der Vortrag wurde wegen Zeitmangels nicht gehalten.

Schicht. Nach Entfernung des Knochens der Umgebung zeigen sich Dura und Sinus nicht verändert. Nun wird die Gegend des Antrum revidiert, das frei ist, jedoch am Eingang nach dem Aditus finden sich Granulationen. Letztere werden entfernt und nun die Schuppe nach oben und vorn weggemeißelt. Schon nach den ersten Meißelschlägen sieht man, wie die Diploë mit punktförmigem Eiter dicht ausgefüllt ist. Die Eiterung reicht ungefähr 2 cm nach oben und ebensoweit nach vorn über den Ansatz des hinteren Jochbogens hinaus.

Der kranke Knochen wird bis breit in das Gesunde hinein entfernt, dabei die Dura an einer Stelle freigelegt, die sich unverändert zeigt.

Am folgenden Tage war die Temperatur bereits auf 37,2 gefallen, das Kind befand sich wohl. Die Heilung nahm ungestörten weiteren Verlauf, zur Zeit ist die Wunde fast ganz geheilt.

Es ist anzunehmen, daß in diesem Falle die Eiterretention, die SCHILLING und RÖPKE als häufige Ursache der Osteomyelitis beschuldigen, die Veranlassung zur Erkrankung der Diploë gegeben hat, trotzdem die Parazentese sehr frühzeitig gemacht wurde. Der im Antrum lokalisierte Eiter hat aber auch da noch, wie die nach der Parazentese zurückbleibende Schwellung und Röte der hinter dem Ohre befindlichen Narbe beweist, unter hohem Druck gestanden und hat sicher zu schneller Propagierung des Eiters in die Diploë beigetragen.

Die trotz der erst einige Tage bestehenden Mittelohreiterung in ausgedehntem Maße auf den Knochen übergreifende Infektion zeigt uns die außerordentlichen Gefahren, die derartige Prozesse mit sich bringen. In dem BLOCHschen Falle, der ein $^3/_4$ Jahre altes Kind betraf, kam die Operation, die bereits 3 Tage nach dem Beginn der Mittelohrentzündung erfolgte, schon zu spät, jedenfalls besteht kein Zweifel, daß in Fällen von akuter Osteomyelitis nur eine sehr frühzeitige Operation Heilung bewirken kann.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters der Diploë ergab Pneumokokken.

Vorsitzender:

Wir sind am Schluß unserer Tagesordnung angelangt. Ich erlaube mir, Ihnen meinen besten Dank auszusprechen für den außerordentlich großen Eifer, den Sie bei der Abwälzung, möchte ich bei-

nahe sagen, unserer Tagesordnung bewiesen haben. Eine so reichhaltige Tagesordnung wie diesmal hat die Deutsche otologische Gesellschaft, so lange sie besteht, noch niemals aufzuweisen gehabt. Obgleich wir die größte Sorge hatten, ob wir denn zu Ende kommen würden, ist dies doch glücklicherweise, dank dem Eifer, den Sie besonders am heutigen Tage bewiesen haben, gelungen. Ich danke Ihnen also allen, daß Sie bis zuletzt so tapfer ausgehalten haben. Ich habe ferner ganz besonders dem Dresdener Lokalkomitee den Dank der Gesellschaft auszusprechen für die ganz vortrefflichen Anordnungen, die es sowohl in Bezug auf unsere wissenschaftlichen Sitzungen als auch in geselliger Hinsicht getroffen hat. (Beifall.)

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg:

Ehe wir auseinandergehen, müssen wir einer Pflicht der Dankbarkeit genügen. Wir alle haben den Eindruck gehabt, als wir heute vom Frühstück kamen, daß es unmöglich sei, die noch vorliegende Tagesordnung zu bewältigen. Diese gigantische Arbeit ist geleistet worden. Allerdings hat es auch ganz besonderer Energie bedurft, und wir haben diese Energie, diese umsichtige Leitung, mild und zart, streng und gerecht in unserem Vorsitzenden verkörpert gefunden und in ausgezeichneter Weise wirken gesehen. (Bravo!)

M. H.! Wir können nur wünschen, daß wir stets solche Vorsitzende haben, die ihre Pflicht so gewissenhaft auffassen und die in so ausgezeichneter Weise imstande sind, die Versammlung zu leiten. Wenn das der Fall ist, dann brauchen die Anträge, die ich heute vorbrachte, bestimmt, eine zu reichliche Tagesordnung zu beschränken, gar nicht in die Tat umgesetzt werden. Ich darf Sie bitten, in ein Hoch einzustimmen auf unseren verehrten Vorsitzenden, er lebe hoch, hoch, hoch! (Die Versammlung stimmt lebhaft in die Hochrufe ein.)

Vorsitzender:

Ich danke Herrn Kollegen KRETSCHMANN für seine liebenswürdigen Worte, die jedenfalls doch wohl dem, was ich habe leisten können, eine allzugroße Anerkennung haben zuteil werden lassen. Auf Wiedersehen in Frankfurt!

Schluß $^3/_4$ 4 Uhr.

Rednerliste.

Vorsitzender 1, 3, 5, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 178, 185, 202, 204, 215, 239, 276, 349, 350.
Bárány 14, 38, 81—87, 89, 96, 109—113, 178, 185, 188, 201, 329—338.
Baron 1.
Beyer 214.
Bloch 173—176, 179.
Bondy 138, 274.
Brieger 233.
Broich 16.
Brühl 145, 148.
Brünings 65, 67, 97, 165—171, 172, 180—185, 189, 192—201, 203, 322.
Busch 35.
Claus 313—318.
Denker 4, 15, 16, 70—80, 158, 171.
Dennert 41—56, 67, 88.
Eicken, v. 67, 172.
Frey 38, 89, 96, 113—120, 148, 171.
Gomperz 88.
Gyergyai 276—278.
Habermann 14, 40, 153, 177, 240, 274.
Haike 38.
Hansberg 205—214, 348—349.
Hartmann 7.
Hegener 89, 98—107, 108.
Herzog 87, 120—124, 247—255, 256.
Hinsberg 6, 16, 95—96, 238.
Hoffmann 165.
Klimmer 1.
Kümmel 12, 13, 36, 67, 203, 304.
Krebs 326.
Kretschmann 204, 239, 305—313, 350.
Mann 11, 142.
Manasse 18—30, 40, 146.
Marx 187.
Mayer 149—153.
Möller 176.
Morian 278—281.
Nadoleczny 87.
Nager 88.
Neumann 137, 202, 255.
Panse 31—35, 87, 147, 176.
Passow 240, 303, 321.
Preysing 239.
Quix 97, 113, 159, 179, 188, 343—348.
Rhese 37, 39.
Ritter 141, 240.
Ruttin 36, 139, 186, 273, 282—290, 338—343.
Scheibe 88, 139, 147, 256—273, 275.
Schoenemann 188, 323—326.
Siebenmann 178, 238.
Stern 290—303, 304.
Uffenorde 124—137, 143, 160—165.
Urbantschitsch 142, 153—158, 159, 187, 239, 256, 304, 326—329.
Vohsen 97.
Voss 36, 140, 178, 242—247, 275, 343—344.
Waetzmann 56—65, 67, 90—94, 97.
Wagener 39, 275.
Wanner 319—321, 322.
Wilberg 107.
Winckler 215—233, 240.
Wittmaack 234—238, 240.
Zimmermann 67.

Teilnehmerliste.

1. Albanus-Hamburg.
2. Albrecht-Tübingen.
3. Alexander-Frankf. a. M.
4. Andereya-Hamburg.
5. Anton-Prag.
6. Bárány-Wien.
7. Barth-Dresden.
8. Barth-Leipzig.
9. Bauer-Nürnberg.
10. Behrendt-Berlin.
11. Beleites-Halle a. S.
12. Bernd-Breslau.
13. Bertram-Dresden.
14. Beyer-Berlin.
15. Beyer-Hannover.
16. Blau-Görlitz.
17. Bloch-Freiburg i. Br.
18. Boenninghaus-Breslau.
19. Bondy-Wien.
20. Brieger-Breslau.
21. Brühl-Berlin.
22. Brünings-Jena.
23. Brunk I-Bromberg.
24. Brunk II-Bromberg.
25. Brunk III-Charlottenburg
26. Burger-Amsterdam.
27. Busch-Berlin.
28. Claus-Berlin.
29. Cropp-Stargard i. P.
30. Dahmer-Posen.
31. Dennert-Berlin.
32. Deutschländer-Breslau.
33. Dürbeck-Bautzen.
34. Eger-Dresden.
35. v. Eicken-Basel.
36. Fischenich-Wiesbaden.
37. Frey-Wien.
38. Friedrich-Kiel.
39. Geige-Wittenberg.
40. Gomperz-Wien.
41. Graff-Cöln.
42. Graham-San Francisco.
43. Gutzmann-Berlin.
44. Gyergyai-Klausenburg.
45. Habermann-Graz.
46. Haenel-Dresden.
47. Haike-Berlin.
48. Hartmann-Berlin.
49. Hansberg-Dortmund.
50. Haymann-Plauen.
51. Hedderich-Augsburg.
52. Heine-München.
53. Helmcke-Hamburg.
54. Heydenreich-Emden.
55. Heymann-Berlin.
56. Herzog-München.
57. Hinsberg-Breslau.
58. Hirsch-Hannover.
59. Hoffmann-Dresden.
60. Hoffmann-Hamburg.
61. Hoffmann-München.
62. Holmgren-Stockholm.
63. Hopmann-Cöln.
64. Hubrich-Nürnberg.
65. Joël-Görbersdorf i. Schl.
66. Katz-Kaiserslautern.
67. Kayser-Hamburg.
68. Killian-Freiburg i. Br.
69. Klimmer-Dresden.
70. Krebs-Hildesheim.
71. Krepuska-Budapest.
72. Kretschmann-Magdeburg.
73. Kümmel-Heildelberg.
74. Lange-Greifswald.
75. van Leent-Utrecht.
76. Leuwer-Bonn.
77. Lommatzsch-Wurzen.
78. Mackenthun-Leipzig.
79. Manasse-Straßburg i. E.
80. Mann-Dresden.
81. Marx-Heidelberg.
82. Mayer-Wien.
83. E. Meier-Magdeburg.
84. Mengel-Gera.
85. Ming-Breslau.
86. Möller-Hamburg.
87. Möller-Kopenhagen.
88. Morian-Karlsruhe.
89. Müller-Altenburg.
90. Müller-Berlin.
91. Nadoleczny-München.
92. Nager-Zürich.
93. Neumann-Wien.
94. Nobis-Chemnitz.
95. Noltenius-Bremen.
96. Oehmichen-Dresden.
97. Oppikofer-Basel.
98. Panse-Dresden.
99. Pape-Breslau.
100. Passow-Berlin.
101. Pause-Dresden.
102. Pfeiffer-Leipzig.
103. Piffl-Prag.
104. Preysing-Cöln.
105. Quix-Utrecht.
106. Rätze-Dresden.
107. Raiser-Stuttgart-Cannstadt.
108. Reichert-Görlitz.
109. Reuter-Altenburg.
110. Rhese-Königsberg i. P.
111. Ritter-Berlin.
112. Rohden-Halberstadt.
113. Robitzsch-Leipzig.
114. Roediger-Landau.
115. Roepke-Solingen.
116. Roesch-Dresden.
117. Ruprecht-Bremen.
118. Ruttin-Wien.
119. Sagebiel-Stettin.
120. Salzburg-Dresden.
121. Sessous-Berlin.
122. Sewall-San Francisco.
123. Siebenmann-Basel.
124. Sommer-Dresden.
125. Sonntag-Berlin.
126. Scheibe-München.
127. Schmeden-Oldenburg.
128. Schmidt-Leipzig.
129. Schmitz-Duisburg.
130. Schneider-Berlin.
131. Schoendorf-Berlin.
132. Schoenemann-Bern.
133. Schultz-Dresden.
134. Schwabach-Berlin.
135. Steiner-Prag.
136. Stenger-Königsberg i. P.
137. Stern-Wien.
138. Stoltenberg-Lerche-Hamburg.
139. Sturmann-Berlin.
140. Thieß-Leipzig.
141. Uffenorde-Göttingen.
142. Urbantschitsch, E., Wien.
143. Urbantschitsch, V., Wien.
144. Vohsen-Frankfurt a. M.
145. Voss-Frankfurt a. M.
146. Walliczek-Breslau.
147. Wagener-Berlin.
148. Wagner-Montreux.
149. Wanner-München.
150. Wassermann-München.
151. Wethlo-Berlin.
152. Wiebe-Dresden.
153. Wilberg-Bremen.
154. v. Wild-Frankfurt a. M.
155. Winckler-Bremen.
156. Wittmaack-Jena.
157. Wolff-Berlin.
158. Zarniko-Hamburg.
159. Ziba-Straßburg i. E.
160. Zimmermann-Dresden.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

Jan. 08.

R.	P.	T.	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
95	210	42,5	I. H. ohne	"	Semmel	"	"	"	"	Apfelsaft	Wein	"	"	"
					schw. Kaffee Thee.	Fleischsaft				x zu	zu			
90	200	42,0	Eisb. a. d. Kopf.	auch " hint. Ohr	ab "	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	190	41,5												
80	180	41,0	5 Strich m.	5 "						5 Strich			Phenac. 0,5 1x	Stocksch.
	170	40,5												Trof.
70	160	40,0			Operat.				Operat.	Atypin 0,5 Aq. dest. 10,0 4x3 Trof.	2x3 "	2x3 "	Verb. w.	
	150	39,5												1x Erbrechen
60	140	39,0												
	130	38,5												
50	120	38,0	Waschungen tägl. 2x				"	"	"	"	"	"	"	" Schweiß	"
	110	37,5												
40	100	37,0												
	90	36,5												
30	80	36,0												
	70	35,5												
20	60	35,0											Glyc. Einl.	
	50	34,5				Einl.				Einl.				
10	40	34,0	(I)											
				sauer. k. Z.	trübe. 1013. "	" k. Z.	" 1018.	" "	Frei " 1018.	Frei. 1012. sauer k. Z.	trübe. 1010. sauer.	k. Z. 1009.	Frei. 1016. sauer.	" 1018.	" 1019.

Panse.

Tafel II.

Affe I/a; Kautherisation des horizontalen Bogenganges; später Eröffnung.
Tötung 7 Tage nach der I., 5 Tage nach der II. Operation.

Figur 1. Schnitt No. 64.
(Horizontaler Bogengang an seiner äußeren Peripherie eröffnet.)

P Plombenmasse;
K Knochenreste (verbrannte).

Figur 2. Schnitt No. 40.
(Horizontaler Bogengang in der Nähe der Eröffnungsstelle.)

E Feinkörniges, zum Teil zu Schollen vereinigtes Exsudat im Lumen des Kanals.



Fig. 1.

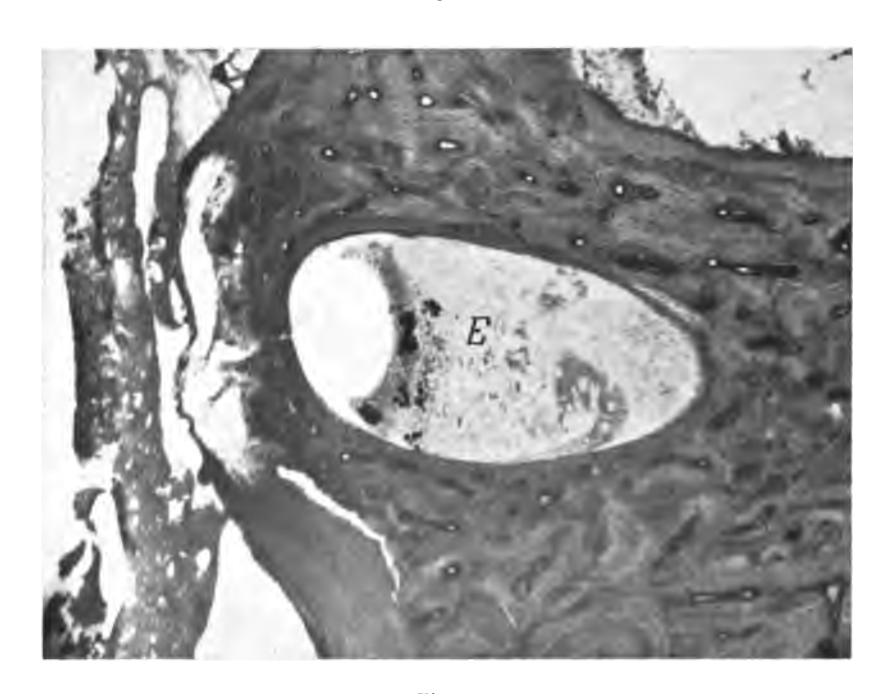


Fig. 2.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Tafel III.

Affe I/a.

Figur 3. Schnitt No. 190.
(Glatter Schenkel des horizontalen Bogenganges.)

P Plombenmasse;
E Eiteriges Exsudat;
A Abgrenzungsgegend;
B Bindegewebe;
G Geronnene Lymphe.

Figur 4. Schnitt No. 40.

C. a. h. Crista ampullae horiz.;
U Utriculus;
B Bindegewebe;
E Eitriges Exsudat;
N Nervus utriculo-ampullaris.

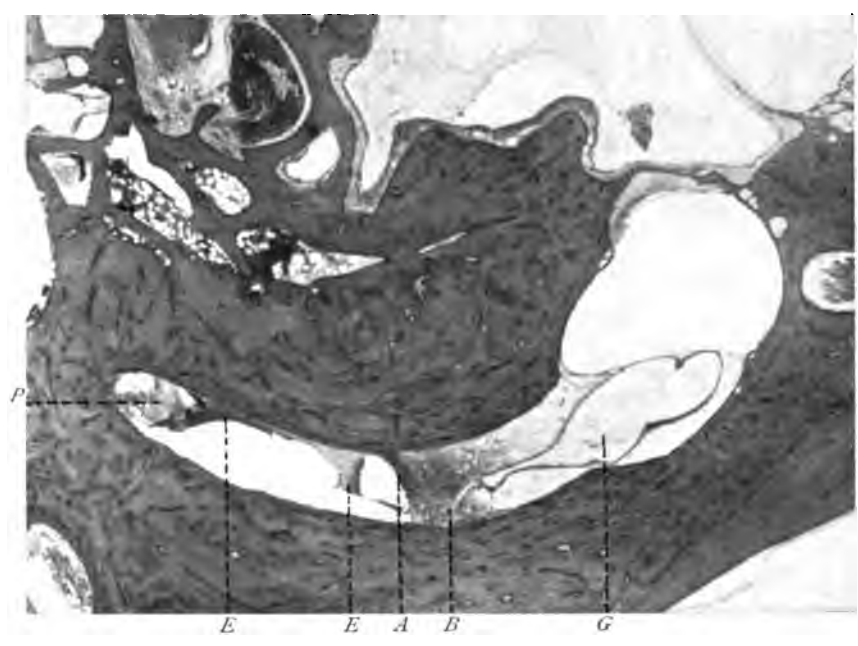


Fig 3.

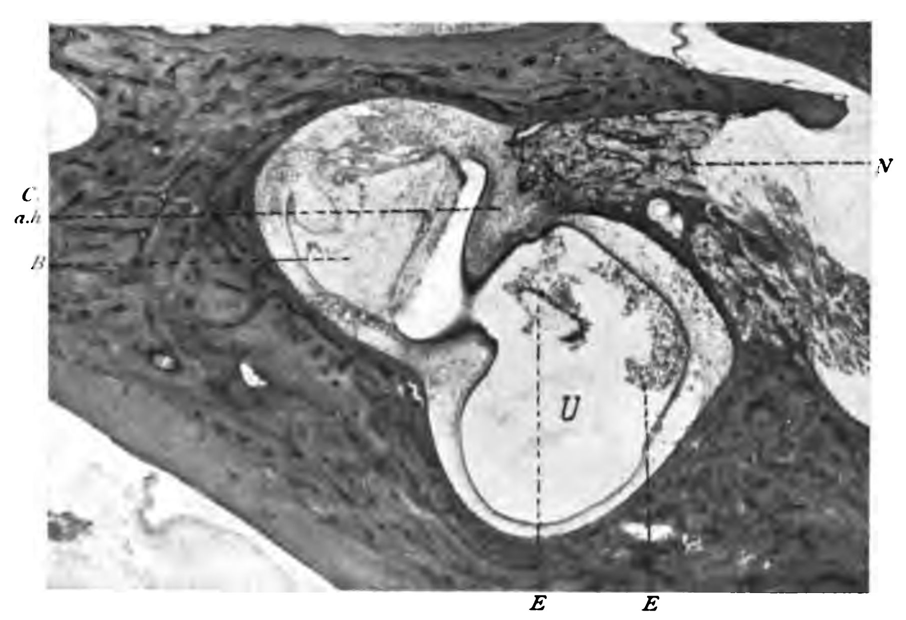


Fig. 4.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Tafel IV.

Affe I/a.

Figur 5. Schnitt No. 115.
(Vorhof.)

C. p. Cisterna perilymphatica;
S Sakkulus;
U Utrikulus;
St Stapesfußplatte;
G Gerinnungen der Lymphe;
E Eitriges Exsudat;
J Infiltration im perilymphatischen Gewebe.

Figur 6. Schnitt No. 115.
(Schnecke.)

E Exsudatsicheln;
Z Zellhaufen (hauptsächlich aus Blutkörperchen bestehend.)

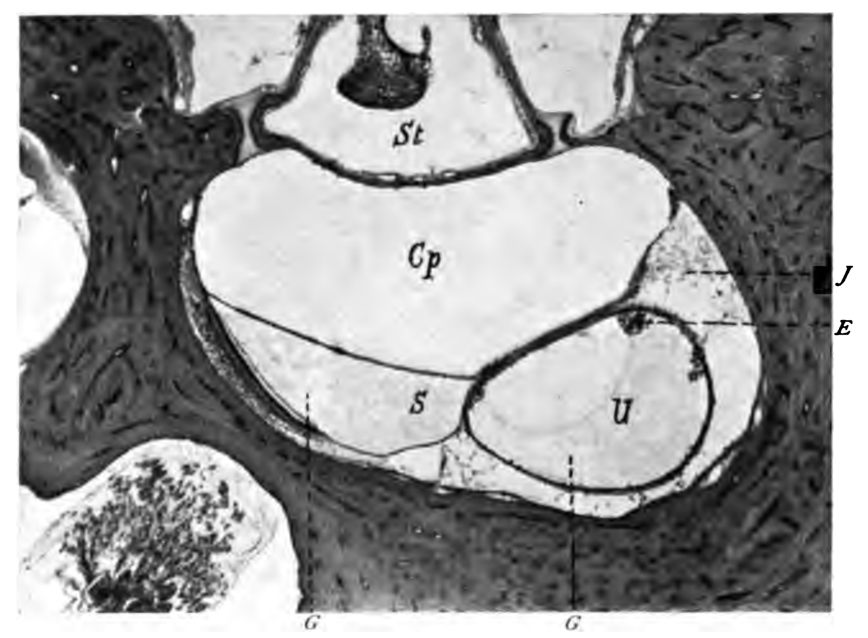


Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Tafel V.

Affe VI/a; Eröffnung des horizontalen Bogenganges; auf die Lumina Jodtinktur. Tötung 12 Tage nach der Operation.

Figur 7. Schnitt No. 150.

B Bindegewebe den horizontalen Bogengang an der Eröffnungsstelle ausfüllend.

Figur 8. Schnitt No. 92.
(Horizontaler Bogengang.)

H. K. Häutiger Kanal;
G Gerinnungen in der Endolymphe;
I Infiltration des perilymphatischen Gewebes;
Bl Blut in den Maschen des perilymphatischen Gewebes;
C. a. h. Crista ampullae horicontalis;
N Nervus facialis.

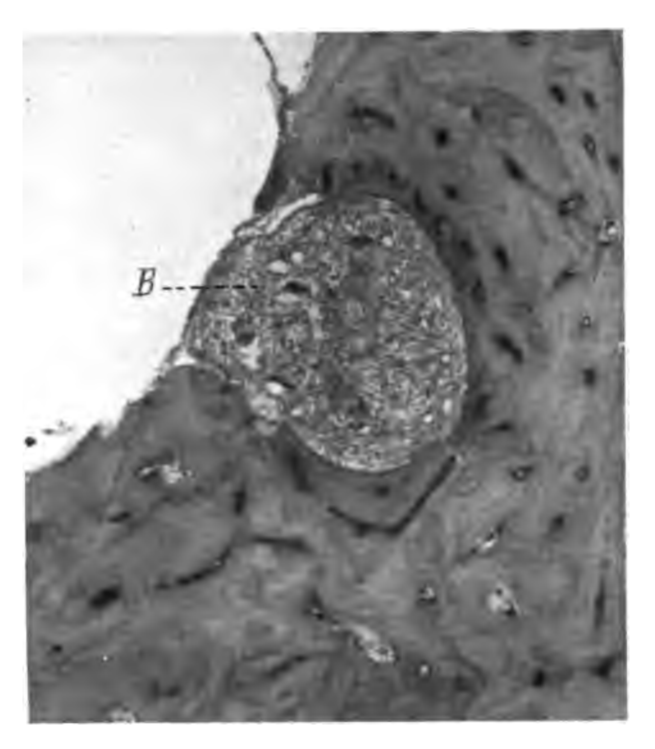


Fig. 7.

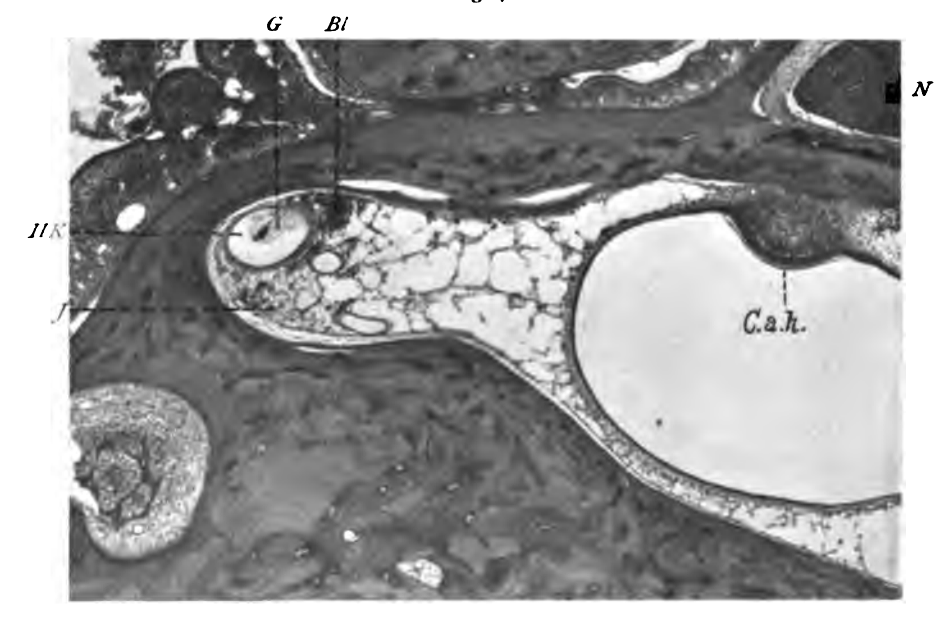


Fig. 8.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Tafel VI.

Affe VI/a.

Figur 9. Schnitt No. 115.
(Vorhof.)

U Utrikulus;
S Sakkulus;
C. p. Cisterna perilymphatica;
N Nervus facialis.

An den Wänden das perilymphatischen Raumes ganz schwach gefärbte, körnige Massen.

Figur 10. Schnitt No. 80.
(Schnecke.)

In der Basalwindung, hauptsächlich in der Scala vestibuli Lockerung und Quellung des Endothels leichtesten Grades; ferner äußerst schwach gefärbte Gerinnungsprodukte.

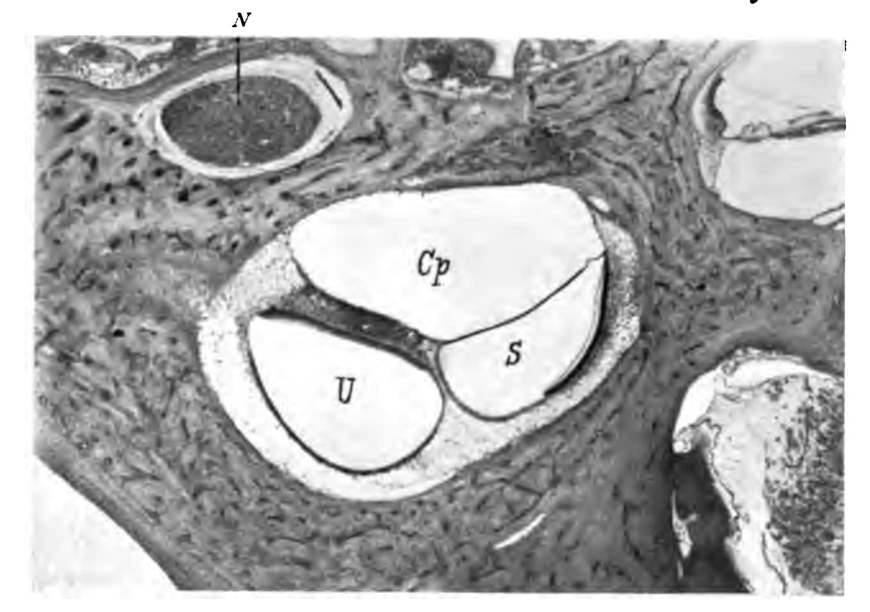


Fig. 9.



Fig. 10.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

